



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Daniela Alexandra Rodrigues Almeida

Orientadores: Prof. Dr. Nuno Alexandre
Prof.^a Dr.^a Ana Catarina Figueira

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2017

Este relatório de estágio inclui as críticas e as sugestões feitas pelo júri



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

CLÍNICA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Daniela Alexandra Rodrigues Almeida

Orientadores: Prof. Dr. Nuno Alexandre
Prof.^a Dr.^a Ana Catarina Figueira

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2017

Este relatório de estágio inclui as críticas e as sugestões feitas pelo júri

Agradecimentos

O sonho de todas as crianças, pelo menos uma vez na sua infância, é o de se tornarem médicos veterinários. Umas desistem, outras ponderam e as restantes, as persistentes, lutam e tornam o seu sonho realidade. Eu pertenço ao grupo daquelas que persistiram e que, mesmo contra as adversidades, conseguiram alcançar o seu objetivo. No entanto sozinha eu não conseguiria.

Ao longo do meu percurso académico muitas foram as pessoas que contribuíram para me tornar a pessoa que sou hoje e o meu maior agradecimento vai para a minha família que, mesmo longe fisicamente, sempre esteve presente para me apoiar, motivar e incentivar, principalmente nos momentos mais críticos. Obrigada à minha irmã Flávia Almeida e à minha madrinha Isabel Coelho por me terem dado força quando eu mais precisei e me ajudarem a tomar a decisão de arriscar.

Quero agradecer ao meu orientador, o Prof. Dr. Nuno Alexandre, por me ter aceitado como sua orientanda, pelo seu apoio, ajuda e paciência, e à minha orientadora, a Prof. Dra. Ana Catarina Figueira, pela sua amizade, preocupação, dedicação e disponibilidade para me ouvir e ensinar.

Como não podia deixar de ser, um agradecimento especial a todos os membros da equipa do Hospital Veterinário Universitário de Coimbra por me terem acolhido durante os seis meses de estágio e me terem motivado e desafiado a crescer enquanto pessoa e enquanto médica veterinária. Quero agradecer aos médicos veterinários, Dr. Pedro Olivério, Dra. Susana Faim, Dr. José Miguel Campos, Dr. João Oliveira e Dr. Hugo Vilhena, por toda a paciência e boa disposição demonstradas quando eram “inundados” de dúvidas, as quais prontamente se disponibilizavam a esclarecer. Um enorme obrigada à Dra. Andreia Freire pela sua amizade, compreensão, tranquilidade e por ter partilhado comigo casos difíceis de dermatologia, criando em mim o interesse por esta área de clínica médica. Quero agradecer também ao Dr. Tiago Neves, ao Dr. Rafael Lopes e à Dra. Sara Lopes pelos bons momentos passados, por me terem apoiado e ensinado, e ao Dr. Leonardo Leiras pela sua paciência, disponibilidade e ajuda, principalmente na escolha do tema da monografia, e que não deixou de se preocupar mesmo quando já não fazia parte da equipa do Hospital Veterinário da Universidade de Coimbra. Obrigada também aos enfermeiros veterinários, Cátia Coutinho, Carla Martins, Pedro Esteves e João Rocha e ao auxiliar veterinário Daniel Madeira pela sua boa disposição, amizade e colaboração. Um grande obrigada aos meus colegas de estágio, Andreia Jacinto e Tiago Caniceiro, pelos bons momentos passados durante o estágio e pelo apoio que me deram.

Não posso deixar de agradecer a todos aqueles que me acompanharam no meu percurso académico e que se tornaram na minha família durante os cinco anos do curso de Medicina Veterinária na Muy Nobre e Sempre Leal Cidade de Évora. À minha afilhada Alexandra

Batista, aos meus amigos Daniela Clemente, Hernâni Tondela, Inês Quental, Nuno Lobo, Helena Judas, Filipa Valente, Catarina Dias, Paulo Medeiros, Ana Santiago, Rita Sobral, Ana Sofia Sousa e Vanda Silva, um muito obrigada, pois, sem o vosso apoio e amizade, eu não teria conseguido chegar tão longe.

Devo um grande agradecimento à minha madrinha Daniela Martins pela sua amizade, compreensão, paciência, pelos seus conselhos e por se ter tornado na irmã mais velha que eu nunca tive, e à minha pseudomadrinha Andreia Farinha por ter estado sempre presente para me apoiar, para me ouvir e para me animar, mesmo que à distância, nos duros meses de estágio e de elaboração do relatório de estágio.

Dedico esta tese à minha avó que, um dia, me confessou que não iria conseguir ver-me a acabar o curso de Medicina Veterinária. Infelizmente, ela tinha razão. Mas ela não me abandonou. Sei que ela está a olhar por mim, a iluminar-me, a guiar-me...

Resumo

O presente relatório foi realizado no âmbito do estágio curricular realizado no Hospital Veterinário Universitário de Coimbra, em clínica e cirurgia de animais de companhia, no período compreendido entre 19 de Setembro de 2016 e 19 de Março de 2017. O estágio foi realizado sob orientação do Professor Doutor Nuno Alexandre e da Professora Doutora Ana Catarina Figueira, médica veterinária na instituição. O relatório de estágio encontra-se dividido em duas partes. Assim, a primeira apresenta a descrição das atividades acompanhadas no hospital através de uma descrição estatística dos casos acompanhados pela estagiária e a segunda é constituída pela revisão bibliográfica sobre o tema “Colangiohepatite bacteriana no cão” acompanhada pela exposição e respetiva discussão de um caso clínico observado no estágio curricular sobre o tema.

Palavras-chave: colangiohepatite, bacteriana, cão, bÍlis, colecistectomia

Abstract – Clinical and Surgery of Small Animal

This present report was elaborated following a curricular internship at Hospital Veterinário Universitário de Coimbra, in small animal medicine and surgery, from September 19th, 2016 to March 19th, 2017. The curricular internship was under supervision of Prof. Dr. Nuno Alexandre as well as Prof. Dr. Ana Catarina Figueira, the institution's veterinary surgeon. The report is divided in two parts. The first part provides a description of the activities accompanied at the hospital by the intern and the second part covers a review of literature on the theme “Bacterial colangiohepatitis in dog” and the description of a clinical case related to the subject which was followed during the internship.

Keywords: colangiohepatitis, bacterial, dog, bile, colecistectomy

Índice geral

Agradecimentos.....	i
Resumo	iii
Abstract – Small animal medicine and surgery	iii
Índice geral	iv
Índice de gráficos	vi
Índice de tabelas	vi
Índice de figuras	vii
Índice de quadros	ix
Lista de abreviaturas, siglas e símbolos	x
I. Introdução.....	1
II. Relatório descritivo do estágio – Casuística	3
1. Distribuição da casuística por espécie animal	3
2. Distribuição da casuística por área clínica	3
2.1. Medicina preventiva.....	4
2.1.1. Vacinação	4
2.1.2. Desparasitação	7
2.1.3. Identificação eletrónica	8
2.2. Clínica médica	9
2.2.1. Cardiologia.....	10
2.2.2. Dermatologia.....	13
2.2.3. Doenças infectocontagiosas e parasitárias	17
2.2.4. Endocrinologia	20
2.2.5. Gastroenterologia e glândulas anexas	22
2.2.6. Neurologia.....	26
2.2.7. Nefrologia e urologia.....	27
2.2.8. Odontostomatologia.....	29
2.2.9. Oftalmologia.....	30
2.2.10. Oncologia.....	33
2.2.11. Otorrinolaringologia	36
2.2.12. Pneumologia	38
2.2.13. Sistema musculoesquelético	39
2.2.14. Teriogenologia e neonatologia	44
2.2.15. Toxicologia.....	47
2.3. Clínica cirúrgica	48
2.3.1. Cirurgia de tecidos moles	49
2.3.2. Cirurgia odontológica	50
2.3.3. Cirurgia oftálmica	50
2.3.4. Cirurgia ortopédica e neurocirurgia	51

2.3.5. Outros procedimentos sob anestesia/sedação	52
2.4. Exames complementares de diagnóstico.....	53
2.4.1. Imagiologia.....	53
2.4.2. Outros exames complementares	53
III. Monografia - Colangiohepatite bacteriana no cão	54
1. Introdução.....	54
2. Anatomia e fisiologia do sistema hepatobiliar canino	55
3. Regeneração hepática	57
4. Doenças hepatobiliares do cão	58
5. Colangiohepatite bacteriana	59
5.1. Etiopatogenia.....	59
5.2. Incidência e fatores de risco.....	60
5.3. Diagnóstico	61
5.3.1. Sinais clínicos	61
5.3.2. Exames complementares de diagnóstico	61
5.3.2.1. Análises laboratoriais	61
5.3.2.2. Exames imagiológicos.....	62
5.3.2.3. Colecistocentese	64
5.3.2.4. Citologia, cultura microbiológica e TSA.....	65
5.3.2.5. Histopatologia	66
5.4. Terapêutica.....	67
5.4.1. Terapêutica médica	67
5.4.2. Terapêutica cirúrgica	69
5.5. Prognóstico.....	72
6. Caso Clínico	73
6.1. Discussão	82
6.2. Considerações finais	84
Conclusão.....	85
Bibliografia.....	86

Índice de gráficos

Gráfico 1 - Distribuição da casuística por espécie animal (Fr) (n=283).	3
Gráfico 2 - Análise do leucograma do paciente antes e após a cirurgia (17 de Outubro) (WBC – Contagem de Glóbulos Brancos; Neu# - Contagem de Neutrófilos).	80
Gráfico 3 - Análise do micro-hematócrito do paciente nos quatro dias que se seguiram à cirurgia.	81

Índice de tabelas

Tabela 1 - Distribuição da casuística em função das diferentes áreas médicas (n=604).	4
Tabela 2 - Distribuição dos procedimentos no âmbito da medicina preventiva (n=74).	4
Tabela 3 - Distribuição da casuística em função das diferentes áreas de clínica médica (n=390).	9
Tabela 4 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de cardiologia (n=13).	10
Tabela 5 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de dermatologia (n=40). .	13
Tabela 6 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de doenças infectocontagiosas e parasitárias (n=30).	17
Tabela 7 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de endocrinologia (n=14).	20
Tabela 8 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de gastroenterologia e glândulas anexas (n=59).	23
Tabela 9 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de neurologia (n=17).	26
Tabela 10 - Distribuição dos procedimentos no âmbito da área clínica de nefrologia e urologia (n=33).	28
Tabela 11 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de odontoestomatologia (n=10).	29
Tabela 12 - Distribuição dos procedimentos no âmbito da área clínica de oftalmologia (n=13). 30	
Tabela 13 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de oncologia (n=26).	33
Tabela 14 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de otorrinolaringologia (n=22).	36
Tabela 15 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de pneumologia (n=12). 38	

Tabela 16 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de sistema musculoesquelético (n=57).	39
Tabela 17 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de teriogenologia e neonatologia (n=33).	44
Tabela 18 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de toxicologia (n=11).	47
Tabela 19 - Distribuição da casuística em função das áreas cirúrgicas (n=140).	48
Tabela 20 - Distribuição da casuística em função dos procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia de tecidos moles (n=84).	49
Tabela 21 - Distribuição da casuística em função dos procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia odontológica (n=8).	50
Tabela 22 - Distribuição da casuística em função dos procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia oftálmica (n=5).	50
Tabela 23 - Distribuição da casuística em função dos procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia ortopédica e neurocirurgia (n=22).	51
Tabela 24 - Distribuição da casuística relativamente a outros procedimentos realizados sob anestesia/sedação (n=21).	52
Tabela 25 - Distribuição da casuística em função dos procedimentos realizados na área da imagiologia (n=280).	53
Tabela 26 - Resultado do hemograma realizado no dia 9 de Setembro.	74
Tabela 27 - Resultado das análises bioquímicas séricas realizadas no dia 9 de Setembro.	74
Tabela 28 - Resultado do teste de sensibilidade aos antimicrobianos.	77
Tabela 29 - Resultados das provas de coagulação realizadas no dia da cirurgia (17 de Outubro).	78

Índice de figuras

Figura 1 - Aspeto pregueado do intestino delgado devido a obstrução com corpo estranho linear numa cadela (fotografia gentilmente cedida pelo HVUC).	25
Figura 2 - Entropiön inferior total com ulceração da córnea secundária num cão (adaptado de Stades & van der Woerd, 2013).	32
Figura 3 - Ácaro Otodectes cynotis (adaptado de Taylor, 2016).	37

Figura 4 - Teste de Ortolani para a avaliação de displasia da anca. O teste de Ortolani diz-se positivo quando a subluxação é palpável durante a abdução da articulação ou é possível ouvir um “clunk” quando a subluxação é reduzida (adaptado de Syrcle, 2017).	41
Figura 5 - Imagem radiográfica da cabeça (projeção ventro-dorsal) de uma gata com otite média localizada na bolha timpânica direita previamente à osteotomia da bolha timpânica (imagem gentilmente cedida pelo HVUC).	52
Figura 6 - Esquema do lóbulo hepático (adaptado de Junqueira et al., 2013).	55
Figura 7 - Imagem ecográfica de um mucocelo biliar de um cão (adaptado de Nyland, 2014).	64
Figura 8 - Citologia da bÍlis de um cão; ampliação 20x. Esta imagem mostra a presença de várias populações de bactérias, num fundo granular azul com agregados de material amorfo púrpura e pigmentos dourados a castanhos (cristais de bilirrubina). Coloração de Wright modificada (adaptado de Peters et al., 2016).	65
Figura 9 - Biópsia hepática (técnica da guilhotina) realizada no seguimento de colecistectomia (fotografia gentilmente cedida pelo HVUC).	67
Figura 10 - Cateterização retrógrada transduodenal e flushing do ducto biliar comum com cateter urinário com diâmetro 1,0 mm (fotografia gentilmente cedida pelo HVUC).	70
Figura 11 - Realização de ligadura dupla no ducto cístico e artéria cística (fotografia gentilmente cedida pelo HVUC).	70
Figura 12 - Lavagem da área após excisão da vesícula biliar. A circunferência a tracejado indica o local anteriormente ocupado pela vesícula (fotografia gentilmente cedida pelo HVUC).	71
Figura 13 - Imagem ecográfica do fígado obtida com transdutor convexo; 5 Mhz. Nódulo hepático hipocogénico com 1,4cmx1,9cm (seta) (imagem gentilmente cedida pelo HVUC).	75
Figura 14 - Imagens ecográficas da VB obtidas com transdutor convexo; 5 Mhz. A) Espessamento, irregularidade e hiperecogenicidade da parede da VB B) Fluido livre localizada entre os lóbulos hepáticos e na zona circundante à VB (imagem gentilmente cedida pelo HVUC).	75
Figura 15 - Imagem ecográfica da vesícula biliar com conteúdo hiperecogénico com formação de sombra acústica, obtida com transdutor convexo; 5 Mhz (imagem gentilmente cedida pelo HVUC).	76
Figura 16 - Fígado com zonas de congestão alternadas com lesões de degenerescência (fotografia gentilmente cedida pelo HVUC).	78
Figura 17 - Dissecção da vesícula biliar do fígado com o bisturi elétrico bipolar (fotografia gentilmente cedida pelo HVUC).	79
Figura 18 - Cálculo biliar removido do ducto biliar comum após colecistectomia (fotografia gentilmente cedida pelo HVUC).	79

Figura 19 - Vesícula biliar obtida após a colecistectomia (fotografia gentilmente cedida pelo HVUC).	79
--	----

Índice de quadros

Quadro 1 - Classificação do paciente quanto ao estágio da doença degenerativa da válvula mitral segundo o ACVIM (adaptado de Atkins et al., 2009).	12
Quadro 2 - Critérios de diagnóstico de dermatite atópica canina. A satisfação de cinco dos oito critérios apresentados tem uma sensibilidade e uma especificidade de 85% e 79% respetivamente (adaptado de Favrot et al., 2010).	15
Quadro 3 - Critérios de diagnóstico de dermatite atópica felina após a exclusão de dermatite alérgica à picada da pulga. A satisfação de seis dos dez critérios apresentados tem uma sensibilidade e uma especificidade de 90% e 83% respetivamente (adaptado de Favrot et al., 2013).	16
Quadro 4 - Fatores predisponentes de diabetes mellitus no cão e no gato (adaptado de Nelson & Reusch, 2014).	21
Quadro 5 - Classificação da displasia da anca com base nas alterações radiográficas segundo o regulamento da FCI (http://www.apmveac.pt/site/upload/displasia.pdf).	42

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

AAHA - <i>American Animal Hospital Association</i>	DA - Dermatite atópica
ACVIM - <i>American College of Veterinary International Medicine</i>	DBC - Ducto biliar comum
ADN - Ácido desoxirribonucleico	DDVM - Doença Degenerativa da Válvula Mitral
AINE - Anti-inflamatório não esteróide	DM - Diabetes Mellitus
ALB - Albumina	DVGC - Doença vestibular geriátrica canina
ALP - Fosfatase alcalina	ELISA - <i>Enzyme Linked Immunosorbent Assay</i>
ALT - Alanina aminotransferase	EUVG - Escola Universitária Vasco da Gama
BID - Duas vezes por dia	Fc - Frequência absoluta referente à espécie canina
BUN - Ureia	FCI - <i>Fédération Cynologique Internationale</i>
CAV-1 - Adenovírus canino tipo 1, do inglês, <i>canine adenovirus type 1</i>	FCV - Calicivirus felino, do inglês, <i>feline calicivirus</i>
CAV-2 - Adenovírus canino tipo 2, do inglês, <i>canine adenovirus type 2</i>	FeLV - Vírus da leucemia felina, do inglês, <i>feline leukaemia virus</i>
CCCS - Complexo colangite-colangiohepatite supurativo	Ff - Frequência absoluta referente à espécie felina
CDV - Vírus da esgana, do inglês, <i>canine distemper virus</i>	FHV-1 - Herpesvírus felino tipo 1, do inglês, <i>feline herpesvirus type 1</i>
CE - Corpo estranho	Fi - Frequência absoluta
CEL - Corpo estranho linear	FIV - Vírus da imunodeficiência felina, do inglês, <i>feline immunodeficiency virus</i>
CENL - Corpo estranho não linear	FPV - Vírus da panleucopénia felina, do inglês, <i>feline parvovirus</i>
CIV - Vírus da gripe canina, do inglês, <i>canine influenza virus</i>	GGT - Gamaglutamiltransferase
CPiV - Vírus da traqueobronquite infecciosa canina, do inglês, <i>canine parainfluenza virus</i>	HEC - Hiperplasia endometrial cística
CRE - Creatinina	HVUC - Hospital Veterinário Universitário de Coimbra
CTE - Colecistocentese transcutânea ecoguiada	

IA - Intra-articular

ICC - Insuficiência Cardíaca Congestiva

IECA's - Inibidores da enzima conversora da angiotensina

IFAT - *Imunofluorescence Antibody Test*

IgA - Imunoglobulina A

IgE - Imunoglobulina E

ITU - Infecção do trato urinário inferior

IV - Via intravenosa

Lcan - Leishmaniose canina

MIMV - Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

OA - Osteoartrite

OBEH - Obstrução biliar extra-hepática

OE - Otite externa

PAAF - Punção aspirativa por agulha fina

PCR - *Polymerase Chain Reaction*

PCV-2 - Parvovírus canino tipo 2, do inglês, *canine parvovirus type 2*

PGF2 α - Prostaglandina F2 α

PIVKA - Proteínas induzidas pela ausência ou antagonismo da vitamina K

PO - Via oral

SAMe - S-adenosilmetionina

SC - Via subcutânea

SID - Uma vez por dia

TM – Tumores mamários

TID - Três vezes por dia

TP - Tempo de protrombina

TSA - Teste de sensibilidade aos antimicrobianos

TTPa - Tempo de tromboplastina parcial ativada

VB - Vesícula biliar

VGG - *Vaccination Guidelines Group*

WSAVA - *World Small Animal Veterinary Association*

I. Introdução

O presente relatório é referente às atividades desenvolvidas durante o estágio curricular, nas áreas de clínica e cirurgia de animais de companhia, componente do Mestrado Integrado de Medicina Veterinária (MIMV).

O referido estágio teve lugar no Hospital Veterinário Universitário de Coimbra (HVUC) durante o período compreendido entre 19 de Setembro de 2016 e 19 de Março de 2017, sob orientação interna do Professor Doutor Nuno Alexandre e orientação externa da Professora Doutora Ana Catarina Figueira.

O HVUC foi fundado em 2014, sendo um projeto do OneVet Group através do Hospital Veterinário Baixo Vouga em parceria com a Escola Universitária Vasco da Gama (EUVG). O hospital possui dois consultórios para canídeos, dois consultórios para felídeos e animais exóticos, um internamento geral, uma unidade de cuidados intensivos, um internamento para felídeos, um internamento para animais com doenças infectocontagiosas, uma sala de radiografia digital, uma sala de ecografia, ecocardiografia e de eletrocardiografia, uma sala de cirurgia, uma sala de preparação e pré-cirurgia, uma sala de visitas, um laboratório de análises clínicas e uma biblioteca. O HVUC funciona 24 horas por dia, com serviço de consultas externas e de referência, internamento, cirurgia de tecidos moles e de ortopedia, imagiologia, urgências e consultas ao domicílio, sendo que, no horário compreendido entre as 20 horas e as nove horas, nos domingos e feriados, o hospital funciona em regime de urgência, sujeito a tarifas especiais.

A equipa do HVUC é constituída por médicos, enfermeiros e auxiliares veterinários, tendo periodicamente estágios curriculares, extracurriculares e bancos clínicos do curso de MIMV da EUVG.

Durante o período de estágio, os estagiários tiveram a oportunidade de acompanhar diferentes áreas, serviços de medicina interna e internamento, consultas, cirurgia, serviços de urgência e atividades integrantes da rotina clínica do hospital. O horário dos estagiários, por uma questão de organização, definiu-se através de um sistema de rotatividade semanal. De segunda a sexta, o primeiro turno tinha início às oito horas e terminava às 16 horas, o segundo turno estava compreendido entre as 10 horas e as 19 horas, o terceiro turno começava às 11 horas e terminava às 21 horas, e o horário noturno tinha início às 19 horas e terminava às nove horas do dia seguinte. Os fins de semana e feriados foram alternadamente distribuídos, sendo que o horário diurno tinha início às oito horas, com pausa das 12 horas às 15 horas, e terminava às 19 horas e o horário noturno iniciava-se às 18 horas e terminava às nove horas do dia seguinte.

Assim, com o estágio curricular, a estagiária conseguiu consolidar os conhecimentos adquiridos ao longo do curso através da possibilidade de participar nos processos de diagnóstico, terapêutica e discussão dos diversos casos acompanhados no hospital, reconhecendo a grande importância que este estágio teve enquanto primeiro contacto com o meio laboral.

Ao longo do estágio, a estagiária reuniu informação sobre os casos acompanhados e procedimentos assistidos e realizados, culminando na elaboração deste relatório.

O relatório está dividido em duas partes. A primeira parte é constituída pela descrição e análise estatística da casuística acompanhada durante o período de estágio nas áreas de medicina preventiva, clínica médica, clínica cirúrgica e outras atividades assistidas ou desenvolvidas; e a segunda parte integra uma revisão bibliográfica sobre o tema “Colangiohepatite bacteriana no cão”, a descrição e a respetiva discussão do único caso clínico observado durante o estágio sobre este tema.

Relativamente à primeira parte, nomeadamente no que diz respeito à área de clínica médica, esta foi subdividida, representando as diferentes áreas de especialidade acompanhadas, nas quais os casos clínicos foram organizados e incluídos. Das 15 áreas de especialidade acompanhadas, 12 apresentaram maior número de casos observados, pelo que são acompanhadas por uma breve revisão bibliográfica da afeção com maior incidência em cães e/ou gatos em cada área, exceto nas áreas de neurologia e sistema musculoesquelético. Na área de clínica médica de neurologia foi desenvolvida a síndrome vestibular geriátrica idiopática canina que, embora não seja a afeção mais frequentemente observada, o atual aumento da esperança de vida dos animais de companhia tem vindo a demonstrar o aumento subsequente de doenças geriátricas. Na área que envolve as afeções do sistema musculoesquelético, foi desenvolvida a displasia da anca, uma vez que representa uma afeção clinicamente relevante e de grande incidência em Medicina Veterinária, apesar de não ter sido a afeção mais frequentemente acompanhada e registada pela estagiária.

II. Relatório descritivo do estágio – Casuística

1. Distribuição da casuística por espécie animal

Fazendo uma análise da distribuição da casuística por espécie animal (Gráfico 1), pode concluir-se que o número de animais observados pertencente à espécie canina, com uma Fr de 69% (n=196), superou o número de animais pertencentes à espécie felina, com uma Fr de 31% (n=87). É de salientar que estes dados são referentes ao número de animais observados e não ao número de casos clínicos acompanhados, na medida em que o mesmo animal poderá ter-se apresentado com patologias diversas ou ter sido sujeito a diferentes procedimentos.

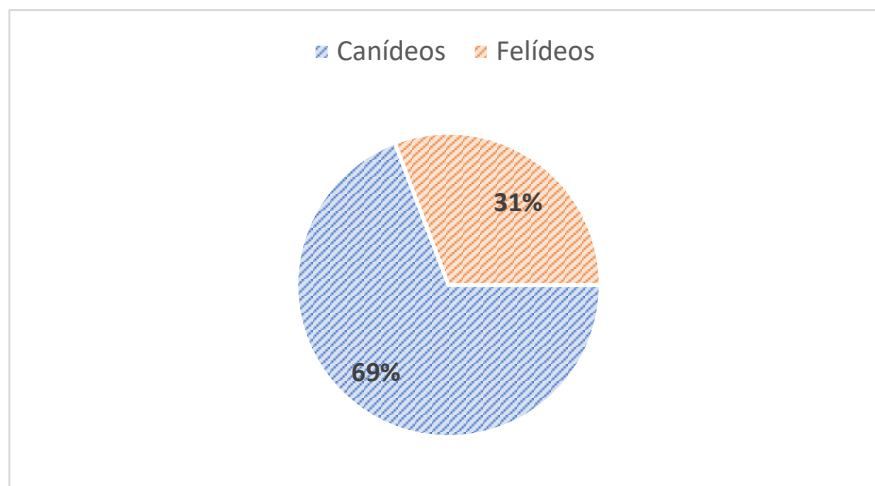


Gráfico 1 - Distribuição da casuística por espécie animal (Fr) (n=283).

2. Distribuição da casuística por área clínica

Os casos clínicos acompanhados foram agrupados em três grandes áreas, nomeadamente, medicina preventiva, clínica médica e clínica cirúrgica, de forma a facilitar a análise dos dados expostos. Para cada uma das áreas mencionadas, será apresentada uma tabela que reúne as entidades clínicas ou procedimentos correspondentes com os respetivos valores de frequência absoluta (Fi), discriminando a Fi referente à espécie canina (Fc) e à espécie felina (Ff), e a frequência relativa (Fr).

Perante a análise da tabela 1, pode verificar-se que a área com maior número de casos acompanhados foi a clínica médica, tendo uma Fr de 64,6% (n=390), seguindo-se a clínica cirúrgica, com Fr de 23,2% (n=140) e, por fim, a área de medicina preventiva que representou 12,3% (n=74) do total dos casos observados (n=604).

Tabela 1 - Distribuição da casuística em função das diferentes áreas médicas (n=604).

Área	Fc	Ff	Fi	Fr
Medicina Preventiva	56	18	74	12,3%
Clínica Médica	273	117	390	64,6%
Clínica Cirúrgica	103	37	140	23,2%
Total	432	172	604	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

2.1. Medicina preventiva

A área da medicina preventiva compreende os atos médicos de imunização ativa (vacinação), de desparasitação interna e externa e de identificação eletrônica para além de conselhos de comportamento, nutrição e saúde oral dados aos proprietários no ato da consulta.

A tabela 2 apresenta a distribuição estatística dos procedimentos de vacinação, desparasitação e identificação eletrônica, no âmbito da área de medicina preventiva, acompanhados durante o período de estágio. Perante a sua análise pode concluir-se que a vacinação foi o procedimento com mais casos acompanhados, com uma Fr de 58,1%, seguindo-se a desparasitação (35,1%), e a identificação eletrónica (6,8%), com apenas cinco casos acompanhados, sendo quatro deles canídeos e um felídeo.

Tabela 2 - Distribuição dos procedimentos no âmbito da medicina preventiva (n=74).

Procedimentos	Fc	Ff	Fi	Fr
Vacinação	33	10	43	58,1%
Desparasitação	19	7	26	35,1%
Identificação eletrónica	4	1	5	6,8%
Total	56	18	74	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

2.1.1. Vacinação

A vacinação é um procedimento que apresenta grande importância tanto no controlo e prevenção de doenças infecciosas como na prevenção de doenças zoonóticas.

Segundo as *guidelines* criadas pela *Vaccination Guidelines Group* (VGG) da *World Small Animal Veterinary Association* (WSAVA), as vacinas são classificadas em vacinas infecciosas e vacinas não infecciosas. As vacinas infecciosas, ou vacinas atenuadas, têm na sua constituição organismos atenuados, intactos e viáveis, capazes de se replicar e provocar uma infeção de baixo

nível sem causar doença ou sinais clínicos significativos, enquanto as vacinas não infecciosas, também denominadas vacinas mortas ou inativadas, são constituídas por organismos antigenicamente intactos, mas que se encontram inativados, antígenos naturais ou sintéticos derivados destes organismos ou porções de ácido desoxirribonucleico (ADN) que codificam esses mesmos antígenos. Ao contrário das vacinas infecciosas, as vacinas não infecciosas são incapazes de infetar, replicar ou originar sinais de doença (Day et al., 2016) sendo menos eficazes na indução de imunidade (Welborn et al., 2011). Estas diferenças explicam a necessidade da maior parte das vacinas não infecciosas, exceto a vacina antirrábica, requererem pelo menos duas doses iniciais para produzir imunidade, sendo que a primeira dose tem como objetivo iniciar a resposta imune e a segunda conferir imunidade protetora (Welborn et al., 2011).

A maior parte das vacinas não infecciosas necessitam da adição de um adjuvante que potencie a sua ação imunizadora estimulando uma resposta inflamatória favorável. Apesar de mais estáveis que as vacinas infecciosas, uma vez que os organismos estão inativados, as vacinas não infecciosas poderiam ser consideradas mais seguras, não fosse o caso de serem mais propensas a produzir reações adversas locais e sistémicas (Welborn et al., 2011).

A VGG também considera a classificação das vacinas em: vacinas *core*, vacinas *non core* e vacinas não recomendadas. As vacinas *core* são vacinas que, independentemente das circunstâncias e da localização geográfica do animal, este deve beneficiar da sua utilização. Neste tipo de vacinas, inclui-se, no caso do cão, a proteção contra o vírus da esgana (*canine distemper virus* ou CDV), o adenovírus canino tipos 1 e 2 (*canine adenovirus types 1 e 2* ou CAV-1 e CAV-2) e o parvovírus canino tipo 2 (*canine parvovirus type 2* ou CPV-2), enquanto que, no caso do gato, incluem-se as vacinas contra o vírus da panleucopénia felina (*feline parvovirus* ou FPV), o calicivírus felino (*feline calicivirus* ou FCV) e o herpesvírus felino tipo 1 (*feline herpesvirus type 1* ou FHV-1). Em áreas geográficas em que a raiva é uma doença endémica, a VGG também considera a vacina antirrábica uma vacina *core*. A vacinação com vacinas *non core* depende da localização geográfica, do ambiente e do local em que o animal vive, incluindo-se neste tipo as vacinas contra os agentes da traqueobronquite infecciosa canina (*canine parainfluenza virus* ou CPiV e *Bordetella bronchiseptica*), o vírus da gripe canina (*canine influenza virus* ou CIV), a borreliose (*Borrelia burgdorferi*), a leptospirose (várias serovariedades de *Leptospira interrogans*), no caso do cão, e contra o vírus da leucemia felina (*feline leukaemia virus* ou FeLV), o vírus da imunodeficiência felina (*feline immunodeficiency virus* ou FIV) e a clamidiose (*Chlamydomphila felis*), no caso do gato. As vacinas não recomendadas são vacinas para as quais não existe evidência científica que suporte a sua utilização (Day et al. 2016).

Em Portugal, a vacinação antirrábica é obrigatória para todos os cães com mais de três meses de idade, sendo realizada em gatos ou outras espécies sensíveis de forma voluntária, conforme disposto no Decreto-Lei n.º 313/2003, revogado e acrescido da Portaria n.º 264/2013 e do Despacho n.º 3799/2015. Quando o animal não está identificado eletronicamente, a vacinação contra o vírus da raiva não é permitida. O médico veterinário responsável deve registar no boletim

sanitário ou passaporte a data da próxima vacinação, tendo em conta a duração da imunidade da vacina utilizada (Despacho n.º 3799/2015).

Segundo as *guidelines* da *American Animal Hospital Association* (AAHA) e da WSAVA, o início do protocolo de vacinação do cachorro com vacinas *core* deve ser feito entre as seis e as oito semanas de idade, sendo administradas várias doses com três a quatro semanas de intervalo, aplicando-se a última dose entre as 14 e as 16 semanas. No entanto, um cão que seja vacinado pela primeira vez após as 16 semanas, apenas necessita de uma dose (Welborn et al., 2011; Day et al. 2016). A revacinação, ou *booster*, deve ser feita às 26 semanas de idade em vez de um ano de idade, ou no período compreendido entre as 26 semanas e um ano de idade, para assegurar que o animal esteja seguro caso tenha havido falha vacinal decorrente das vacinações anteriores (Day et al. 2016); após este *booster*, as revacinações com vacinas *core* infecciosas virais podem ser realizadas trienalmente, uma vez que têm uma duração de imunidade maior, enquanto que a revacinação com vacinas *core* infecciosas bacterianas e vacinas *non core* tem de ser feita anualmente. No caso da vacina antirrábica, esta não deve ser administrada antes das 12 semanas de idade, sendo feitas duas doses iniciais com um ano de intervalo e revacinação trienal (Welborn et al., 2011; Day et al., 2016). A administração destas vacinas é efetuada via subcutânea, sendo que, quando o animal é sujeito a mais do que uma vacina no mesmo momento, os locais de administração devem ser diferentes (Welborn et al., 2011).

O HVUC segue as *guidelines* propostas pela AAHA para cães, sendo que o protocolo vacinal é iniciado às seis semanas de idade com a aplicação de uma vacina bivalente (Nobivac® Puppy DP, MSD) contra a esgana e a parvovirose. Após três a quatro semanas, aplica-se uma vacina tetravalente (Nobivac® DHPPi, MSD) contra a esgana, parvovirose, adenovírus tipo 2 e parainfluenza, sendo feitos mais dois reforços desta vacina com três a quatro semanas de intervalo em associação com uma vacina imunizante contra quatro serovariedades de *Leptospira interrogans* (Nobivac® L4, MSD). Três a quatro semanas após a administração do último reforço, é administrada a vacina antirrábica e procede-se à colocação do *microchip*.

Aos seis meses de idade, é realizado o rastreio da leishmaniose através de um teste serológico quantitativo (ex: *Enzyme Linked Immunosorbent Assay*). Sendo a leishmaniose canina uma doença endémica da região de Coimbra, a sua prevenção e controlo são de extrema importância, seja através da administração da vacina (Canileish®, Virbac), três doses com intervalo de três semanas com revacinações anuais, seja através da administração da suspensão oral (Leishguard®, Esteve) em associação com ectoparasiticidas. Só os animais testados e com resultado serológico negativo poderão ser vacinados.

Caso o animal fique em regime de hotel ou canil, a vacina contra os agentes da traqueobronquite infecciosa canina poderá ser administrada via intranasal 72 horas antes da exposição.

No HVUC, o protocolo vacinal no gato é iniciado às oito semanas de idade com a aplicação de uma vacina trivalente (Purevax® RCP, MSD) contra a rinotraqueite felina, o calicivirus e a panleucopénia felina, sendo feitos dois reforços vacinais com três a quatro semanas de intervalo

até às 16 semanas; em situações de risco é feito mais um reforço às 20 semanas. Depois de completo o protocolo da primovacinação, o *booster* é realizado um ano após a última dose, sendo realizado, posteriormente, de três em três anos. No caso de o gato ter acesso ao exterior e/ou a outros gatos, recomenda-se o rastreio e, após resultado serológico negativo, vacinação contra o vírus da leucemia felina (Leucogen®, Virbac). Esta vacinação é realizada a partir das oito semanas de idade, após completar o protocolo com a vacina trivalente, sendo feitas duas administrações com três a quatro semanas de intervalo, e reforço um ano após a primovacinação, sendo que as vacinações futuras (anual ou trienal) dependerão da exposição.

Devido ao risco elevado de reação e desenvolvimento de sarcoma vacinal nos gatos, foram sugeridos locais de administração que, em caso de necessidade de proceder à ressecção cirúrgica radical com a maior margem de segurança possível, não comprometessem a vida do animal. Assim, as vacinas da FPV, FHV-1 e da FCV devem ser administradas por via subcutânea distalmente ao cotovelo direito, a vacina da FeLV distalmente ao joelho esquerdo, e a vacina da raiva distalmente ao joelho direito (Scherk et al., 2013).

2.1.2. Desparasitação

No HVUC, quando um cão ou um gato jovem se apresentam à primeira consulta, é-lhe estabelecido um protocolo vacinal e um protocolo de desparasitação interna e externa.

A desparasitação interna do cão até aos três meses de idade é feita de quinze em quinze dias com administração oral de milbemicina e praziquantel (Milbemax®, Novartis), passando depois a ser feita uma vez por mês até o animal atingir os seis meses de idade. Uma vez que Coimbra é uma zona endémica de dirofilariose canina, a administração mensal de milbemicina é prolongada até o cão atingir um peso estável, de preferência o peso de adulto, e se possa administrar o antiparasitário injetável de moxidectina (Guardian®, Elanco) que apresenta a vantagem de ter uma duração de seis meses, ao contrário da administração oral de ivermectina e pirantel (Heartgard®, Merial) que tem duração mensal. Uma vez iniciada uma destas duas estratégias de prevenção de dirofilariose, a desparasitação interna é complementada com a administração oral de praziquantel, emboato de pirantel e febantel (Endogard®, Virbac) de quatro em quatro meses. Se o protocolo de desparasitação interna não for seguido de forma rigorosa até à administração do injetável de moxidectina há necessidade de realizar um teste serológico a fim de determinar se o animal apresenta o antígeno de *Dirofilaria immitis* no sangue, soro ou plasma.

A desparasitação externa do cão é feita através da aplicação mensal de um *spot on* de imidaclopride e permetrina (Advantix®, Bayer), a partir das seis semanas de idade e/ou dois quilogramas de peso vivo, para a prevenção de pulgas, carraças, mosquitos, flebótomos, moscas picadoras e piolhos, ou da administração oral de fluralaner (Bravecto®, MSD) de três em três meses para a prevenção de pulgas e carraças, e aplicação de uma coleira impregnada com deltametrina (Scalibor®, MSD) para a prevenção do vetor da *Leishmania spp.*

O protocolo de desparasitação para o gato é semelhante ao do cão, no entanto, a administração oral de milbemicina e praziquantel (Milbemax®, Novartis) a partir dos seis meses de idade é feita de três em três meses e a desparasitação externa é feita através da aplicação mensal do *spot-on* de imidaclopride (Advantage®, Bayer) para a prevenção de pulgas, indicada a partir das seis semanas de idade, ou da administração oral de fluralaner (Bravecto®, MSD) de três em três meses.

2.1.3. Identificação eletrónica

A identificação eletrónica é obrigatória para todos os cães nascidos a partir de 1 de Julho de 2008, entre os três e os seis meses de idade, para além dos cães perigosos ou potencialmente perigosos, cães utilizados em ato venatório, cães em exposição, para fins comerciais ou lucrativos, em estabelecimentos de venda, locais de criação, feiras e concursos, provas funcionais, publicidade ou fins similares, já obrigados a este procedimento desde 1 de Julho de 2004. A identificação eletrónica de gatos atualmente ainda não é obrigatória (Decreto-Lei n.º 313/2003; Despacho n.º 3799/2015).

A identificação eletrónica é realizada através da aplicação subcutânea de um *microchip* na face lateral esquerda do pescoço do animal, sendo necessário verificar, antes da sua aplicação, se o animal já se encontra identificado (Decreto-Lei n.º 313/2003) e, após a sua aplicação, se a leitura do *microchip* é possível ou se ocorreu algum dano durante a sua aplicação. Após a recolha das informações do *microchip*, do animal e do detentor, estas são registadas no Sistema de Identificação e Recuperação Animal (SIRA) e só então a vacinação antirrábica e outros atos de profilaxia médica podem ser realizados, tal como disposto na legislação (Decreto-Lei n.º 313/2003).

2.2. Clínica médica

Tal como foi referido anteriormente, os casos clínicos acompanhados na área clínica médica foram organizados em várias subdivisões que representam as diferentes áreas de especialidade (Tabela 3). A gastroenterologia e glândulas anexas foi a área clínica médica com mais casos observados (n=59), com uma Fr de 15,1%, seguindo-se o sistema musculoesquelético, com uma Fr de 14,6% (n=57), e a dermatologia, com uma Fr de 10,3% (n=40), sendo que nestas áreas o número de casos observados em canídeos foi sempre superior ao observado em felídeos. As áreas clínicas médicas com mais casos observados em gatos, invertendo a tendência, foram a nefrologia e urologia e as doenças infectocontagiosas. A pneumologia, a odontoestomatologia e a toxicologia foram as áreas com menos casos acompanhados, com uma Fr de 3,1% (n=12), de 2,6% (n=10) e de 2,8% (n=11) respetivamente.

Tabela 3 - Distribuição da casuística em função das diferentes áreas de clínica médica (n=390).

Área clínica médica	Fc	Ff	Fi	Fr
Cardiologia	8	5	13	3,3%
Dermatologia	38	2	40	10,3%
Doenças infectocontagiosas e parasitárias	14	16	30	7,7%
Endocrinologia	11	3	14	3,6%
Gastroenterologia e glândulas anexas	49	10	59	15,1%
Neurologia	14	3	17	4,4%
Nefrologia e urologia	9	24	33	8,5%
Odontoestomatologia	3	7	10	2,6%
Oftalmologia	8	5	13	3,3%
Oncologia	21	5	26	6,7%
Otorrinolaringologia	20	2	22	5,6%
Pneumologia	8	4	12	3,1%
Sistema musculoesquelético	38	19	57	14,6%
Teriogenologia e neonatologia	25	8	33	8,5%
Toxicologia	7	4	11	2,8%
Total	273	117	390	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

2.2.1. Cardiologia

As doenças do sistema cardiovascular compreenderam 3,3% (n= 13) do total de casos de clínica médica observados (Tabela 3), sendo que a doença degenerativa da válvula mitral foi a afeção mais frequentemente acompanhada (30,8%) seguindo-se a hipertensão sistêmica (15,4%). As restantes afeções tiveram menor incidência, tendo sido registado apenas um caso por patologia (Tabela 4).

Tabela 4 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de cardiologia (n=13).

Cardiologia	Fc	Ff	Fi	Fr
Bloqueio atrioventricular	1	0	1	7,7%
Cardiomiopatia dilatada	0	1	1	7,7%
Cardiomiopatia restritiva	0	1	1	7,7%
Doença degenerativa da válvula mitral	4	0	4	30,8%
Efusão pericárdica	1	0	1	7,7%
Estenose aórtica	1	0	1	7,7%
Hipertensão sistêmica	0	2	2	15,4%
Tetralogia de Fallot	1	0	1	7,7%
Tromboembolismo sistémico arterial	0	1	1	7,7%
Total	8	5	13	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

A doença degenerativa da válvula mitral (DDVM), também denominada doença degenerativa valvular mixomatosa ou doença cardíaca valvular crónica, é uma doença cardíaca adquirida de desenvolvimento progressivo. Esta doença cardíaca é a mais comum no cão, podendo afetar qualquer raça, contudo as raças pequenas apresentam maior prevalência, como por exemplo o *Poodle* miniatura, o *Spitz* Anão, o *Yorkshire terrier* e o *Chihuahua*; a raça *Cavalier King Charles Spaniel* apresenta particularmente uma elevada prevalência desta afeção sendo que os sinais clínicos tornam-se evidentes numa idade jovem, ao contrário das outras raças em que são detetados tardiamente, cerca dos 13 anos de idade (Abbott, 2015). Os cães machos parecem ser mais afetados do que as fêmeas (Atkins et al., 2009).

A DDVM é caracterizada pela alteração estrutural progressiva dos folhetos da válvula, com o aparecimento de pequenos nódulos que, com a progressão da doença, aumentam tanto em número como em tamanho provocando a disfunção da válvula. Podem identificar-se igualmente alterações das cordas tendinosas. A incompetência valvular permite que uma parte do sangue regurgite de volta para o átrio esquerdo (regurgitação da mitral), aumentando a pressão no átrio e levando à sua dilatação durante a sístole. A regurgitação da mitral pode ser ligeira a grave dependendo do tamanho do “defeito” causado pela má coaptação dos folhetos da válvula e da relação entre a pressão sistólica no átrio e no ventrículo esquerdos (Abbot, 2015). O aumento

progressivo do volume de sangue dentro das câmaras cardíacas esquerdas causa o aumento do esforço cardíaco levando à remodelação ventricular (dilatação e hipertrofia excêntrica) e disfunção ventricular (Atkins et al., 2009). Em regurgitações graves ocorre o aumento da pressão na veia pulmonar originando edema pulmonar cardiogénico, sinal característico de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) esquerda (Abbott, 2015).

A regurgitação da válvula mitral pode permanecer subclínica, sem que o animal apresente sinais clínicos de DDVM ou de ICC, sendo muitas vezes diagnosticada através da auscultação de um sopro cardíaco sistólico na região apical do lado esquerdo durante um exame físico de rotina. Este sopro não é distinguível de sopros originados por outras afeções cardíacas, como exemplo a cardiomiopatia dilatada ou a endocardite infecciosa, no entanto, a idade e a raça podem sugerir o diagnóstico de DDVM. A tosse pode ser causada pela compressão dos brônquios devido ao aumento do átrio esquerdo, caracterizando-se como tosse seca, ou por tosse produtiva se existir edema pulmonar ou congestão; esta pode estar associada a outros sinais clínicos como a intolerância ao exercício e taquipneia. Outro sinal clínico possível de identificar é a síncope, que é causada pela diminuição súbita da perfusão cerebral (Abbott, 2015).

Em 2009, um grupo de especialistas em cardiologia do *American College of Veterinary International Medicine* (ACVIM) criou *guidelines* para o diagnóstico e tratamento da doença cardíaca valvular crónica canina classificando os pacientes com DDVM em quatro estádios (Quadro 1).

A radiografia torácica permite identificar e monitorizar o aumento da silhueta cardíaca, através da determinação do *vertebral heart score*, identificar o aumento do átrio esquerdo através da observação do desvio da traqueia dorsalmente (projeção laterolateral), do afastamento dos brônquios principais na região da carina e da identificação de uma proeminência na localização do átrio esquerdo (projeção ventro-dorsal), e permite também avaliar indiretamente a função cardíaca através da visualização do parênquima e dos vasos pulmonares, identificando congestão ou edema pulmonar. As limitações da radiografia relativamente à avaliação da estrutura valvular, da dimensão das câmaras cardíacas e do desempenho da sístole ventricular são ultrapassadas com a ecocardiografia. Este método permite observar o espessamento e o prolapso da válvula mitral para o interior do átrio esquerdo e, através do *doppler*, confirmar e avaliar a severidade da regurgitação da mitral, sendo este último aspeto essencial quando ainda não ocorreu a remodelação cardíaca (Abbott, 2015).

Quadro 1 - Classificação do paciente quanto ao estágio da doença degenerativa da válvula mitral segundo o ACVIM (adaptado de Atkins et al., 2009).

Estádios de DDVM			
A			Paciente com risco elevado de desenvolvimento de DDVM. Sem alterações estruturais cardíacas identificáveis.
B	Paciente com alterações estruturais cardíacas e com sopro cardíaco causado pela regurgitação mitral. Ausência de sinais clínicos de ICC	B1	Paciente assintomático sem evidências radiográficas ou ecocardiográficas de remodelação cardíaca.
		B2	Paciente assintomático com regurgitação mitral significativa e evidências radiográficas ou ecocardiográficas de remodelação cardíaca.
C			Paciente com DDVM que apresenta ou já apresentou sinais clínicos de ICC.
D			Paciente no estágio final de DDVM e que apresenta sinais clínicos de ICC refratários à terapêutica.

A terapêutica médica varia consoante o estágio em que o paciente está incluído, tal como a necessidade de fazer restrição alimentar moderada relativamente à ingestão de sódio, e tem como objetivo estabilizar o paciente, dando suporte à função cardíaca e modulando os mecanismos neuro-hormonais deletérios, aliviar os sinais clínicos associados à ICC e atrasar a progressão da doença, permitindo prolongar o tempo de vida e melhorar a qualidade de vida do animal (Atkins et al., 2009).

Um paciente que se inclua no estágio A ou B1 não está indicado a receber tratamento farmacológico ou a fazer restrição de sódio, no entanto, a sua reavaliação periódica é sempre aconselhada. A recomendação de terapêutica médica no estágio B2 é controversa (Atkins et al., 2009). Num estudo realizado por Boswood et al. para avaliar o efeito do pimobendan em cães com DDVM no estágio B2, observou-se que os pacientes incluídos no estudo (até 15Kg, com rácio átrio esquerdo:artéria aorta igual ou superior a 1,6 e *vertebral heart score* superior a 10,5) e que foram sujeitos ao tratamento com pimobendan apresentavam aproximadamente dois terços do risco de desenvolver ICC, morte espontânea de origem cardíaca ou eutanásia devido a razão cardíaca comparativamente aos cães que receberam placebo. Neste estudo, verificou-se o prolongamento do período até ao aparecimento dos sinais de ICC ou morte associada à DDVM em 15 meses (Boswood et al., 2016). Outros estudos foram feitos para avaliar a eficácia dos inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA's) neste estágio, no entanto, os resultados foram mínimos ou nenhuns no que se refere à capacidade para atrasar o aparecimento de ICC (Kvart et al., 2002 e Atkins et al., 2002 referidos em Atkins et al., 2009, e Boswood et al., 2016).

A terapêutica médica está indicada tanto no estágio C como no estágio D, podendo haver necessidade de hospitalização em casos agudos. Os fármacos mais frequentemente utilizados são os IECA's como o enalapril e o benazepril, os diuréticos como a furosemida, o inodilatador pimobendan, os bloqueadores dos canais de cálcio como a amlodipina, os β -bloqueadores como o carvedilol, a espironolactona como antagonista dos recetores de aldosterona e antiarrítmicos como a digoxina (Atkins et al., 2009).

2.2.2. Dermatologia

As doenças dermatológicas compreenderam 10,2% (n=40) do total das doenças observadas (Tabela 3). Na tabela 5, estão representadas as afeções clínicas acompanhadas pela estagiária no âmbito da área clínica de dermatologia. A dermatite atópica foi a doença mais incidente, com uma Fr de 22,5%, tendo sido observados oito casos na espécie canina e um na espécie felina. Nesta área clínica apenas foram acompanhados dois casos em felídeos.

Tabela 5 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de dermatologia (n=40).

Dermatologia	Fc	Ff	Fi	Fr
Abcesso subcutâneo	3	1	4	10,0%
Celulite juvenil	1	0	1	2,5%
Dermatite actínica	1	0	1	2,5%
Dermatite de contacto	1	0	1	2,5%
Dermatite atópica	8	1	9	22,5%
Dermatite por lambedura acral	1	0	1	2,5%
Dermatite causada por <i>Malassezia</i>	2	0	2	5,0%
Dermatofitose	1	0	1	2,5%
Dermatose pustular subcorneana	1	0	1	2,5%
Fístula perianal	3	0	3	7,5%
Higroma	1	0	1	2,5%
Hipersensibilidade alimentar	2	0	2	5,0%
Ictiose	2	0	2	5,0%
Impactação dos sacos anais	2	0	2	5,0%
Piodermatite húmida aguda	1	0	1	2,5%
Piodermatite profunda	1	0	1	2,5%
Piodermatite superficial	4	0	4	10,0%
Sarna demodécica	2	0	2	5,0%
Ulceração da almofada plantar	1	0	1	2,5%
Total	38	2	40	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

A dermatite atópica (DA) canina é uma doença inflamatória cutânea causadora de prurido com predisposição genética e associada à reação induzida pela imunoglobulina E (IgE) principalmente contra alérgenos ambientais (Olivry et al., 2010). Esta doença é considerada

multifatorial, na medida em que a exposição a agentes agressores, sejam eles de origem ambiental, alimentar, bacteriana ou micótica, desencadeiam uma resposta inflamatória exagerada da pele (Favrot et al., 2010; Santoro et al., 2015).

A fisiopatogenia da DA canina não está completamente identificada, no entanto, admite-se que alterações estruturais da barreira epidérmica, como, por exemplo, o aumento da perda de água através da pele e a alteração da composição da barreira lipídica da pele contribuem para o aparecimento da doença. Estas alterações da camada epidérmica da pele facilitam a entrada dos alérgenos e a exposição destes às células do sistema imunitário localizadas na epiderme, levando à libertação de mediadores inflamatórios que induzem a lesão das camadas mais superficiais da pele, ou seja, a epiderme e a derme (Olivry et al., 2010; Santoro et al., 2015). O papel de agentes como as bactérias (ex: *Staphylococcus pseudintermedius*) e as leveduras (ex: *Malassezia pachydermatis*) no desenvolvimento da DA também não está completamente definido, no entanto, em cães com DA ocorre frequentemente sobrecrecimento e infeções cutâneas (dermatites e otites) recorrentes associadas a estes agentes (Santoro et al., 2015).

Ao contrário do cão, há alguma relutância em utilizar o termo dermatite atópica quando esta se aplica a espécie felina, uma vez que o papel da IgE na patogénese da doença não foi ainda determinado (Favrot et al., 2013).

A hipersensibilidade alimentar pode originar sinais clínicos semelhantes aos da DA canina induzida por alérgenos ambientais, pelo que estas duas condições não são distinguíveis clinicamente apesar de se reconhecer que, na DA induzida pela hipersensibilidade alimentar, o prurido é menos responsivo ao tratamento com glucocorticoides e os primeiros sinais clínicos aparecem mais cedo ou mais tarde no tempo de vida do animal comparativamente à DA induzida por alérgenos ambientais. Também está reconhecido um tipo específico de DA denominado dermatite *atopic-like* em que os cães apresentam sinais clínicos de DA, mas os anticorpos IgE específicos para os alérgenos não são determinados (Favrot et al., 2010).

O diagnóstico da DA pode ser difícil, uma vez que nenhum dos sinais clínicos apresentados é patognomónico desta doença (Favrot et al., 2010; Favrot et al., 2011), por isso, a associação dos sinais clínicos e a história clínica do animal é de extrema importância para o diagnóstico. Os sinais clínicos de DA canina aparecem entre os seis meses e os três anos de idade, podendo ser sazonais ou não, ou com ou sem períodos de exacerbação dos sinais, dependendo do tipo de alérgenos a que o animal é sensível. Inicialmente, o cão pode apresentar apenas prurido aleatório ou apresentar lesões em locais pouco típicos evoluindo depois para o aparecimento de máculas eritematosas e pequenas pápulas que, por autotraumatismo devido ao prurido intenso, dão origem a escoriações, zonas de alopecia e pele liquenificada e hiperpigmentada. As lesões apresentam um padrão de distribuição, sendo a face, o pavilhão auricular, a face ventral do pescoço, as zonas glabras, a face ventral da cauda, as faces mediais dos membros e faces dorsal e ventral das patas as regiões mais afetadas; pode estar ainda associada conjuntivite atópica prurítica e rinite, observando-se lesões perioculares e perinasais e otite externa (Olivry et al., 2010). No caso dos gatos, a DA pode apresentar-se sob a forma de

diferentes padrões lesionais, sendo eles a dermatite miliar, escoriações na cabeça e pescoço, alopecia autoinduzida simétrica e dermatite eosinofílica (Favrot et al., 2013).

Ao longo dos anos foi criado um conjunto de critérios de forma a auxiliar o diagnóstico clínico da DA canina e, em 2013, da DA felina, reunindo aspetos da história e dos sinais clínicos típicos (Quadros 2 e 3). A utilização destes critérios requer a exclusão de outras causas de prurido, como, por exemplo, ectoparasitoses, infeções bacterianas ou por leveduras, dermatofitoses e, particularmente nos gatos, neoplasias e infeções víricas (Favrot et al., 2010; Favrot et al., 2013).

A utilização destes critérios não permite distinguir DA de dermatite induzida pelo alimento, pelo que é necessário proceder a uma dieta de eliminação-provocação que consiste na administração de uma fonte de proteína e de hidratos de carbono com as quais o animal nunca tenha contactado, como, por exemplo, alimento hidrolisado, durante oito semanas e depois regressar à dieta original; se os sinais clínicos retornarem a aparecer, cerca de sete a dez dias depois, o diagnóstico de hipersensibilidade alimentar fica confirmado (Favrot et al., 2013). Caso a terapêutica consista na imunoterapia, os alérgenos devem ser identificados através de testes serológicos ou testes intradérmicos (Olivry et al., 2015).

Quadro 2 - Critérios de diagnóstico de dermatite atópica canina. A satisfação de cinco dos oito critérios apresentados tem uma sensibilidade e uma especificidade de 85% e 79% respetivamente (adaptado de Favrot et al., 2010).

Critérios de diagnóstico de dermatite atópica canina

1. Idade ao aparecimento dos sinais clínicos: antes dos 3 anos
2. Vive principalmente *indoor*
3. Prurido responsivo ao tratamento com glucocorticoides
4. Prurido alesional inicialmente
5. Membros anteriores afetados
6. Pavilhão auricular afetado
7. Margens do pavilhão auricular não afetadas
8. Área dorso-lombar não afetada

Quadro 3 - Critérios de diagnóstico de dermatite atópica felina após a exclusão de dermatite alérgica à picada da pulga. A satisfação de seis dos dez critérios apresentados tem uma sensibilidade e uma especificidade de 90% e 83% respectivamente (adaptado de Favrot et al., 2013).

Critérios de diagnóstico de dermatite atópica felina

1. Prurido inicialmente
2. Presença de pelo menos um destes padrões clínicos: alopecia autoinduzida simétrica, dermatite miliar, dermatite eosinofílica, erosões/ulcerações na cabeça e pescoço
3. Pelo menos dois locais afetados
4. Dermatite miliar é o sinal clínico dominante
5. Dermatite eosinofílica ou alopecia simétrica ou erosões/ulcerações na cabeça, face, lábios, orelhas ou pescoço
6. Alopecia assimétrica no dorso, cauda ou membros posteriores
7. Alopecia simétrica no abdômen
8. Ausência de erosões/ulcerações nos membros anteriores
9. Ausência de lesões na região esternal ou axilar
10. Ausência de nódulos ou tumores

O tratamento da DA deve ser adaptado a cada animal, tendo em consideração o dono e o custo dos produtos utilizados, a cronicidade das lesões e o grau de prurido, uma vez que a DA é uma doença crônica incurável, mas controlável. Assim, existem várias opções terapêuticas (tópico, sistêmico, imunoterapia) que podem ser adotadas a fim de prevenir o agravamento ou a recorrência dos sinais clínicos, reduzir o prurido e as lesões cutâneas e melhorar a higiene e os cuidados a ter com a pele e o pêlo (Olivry et al., 2010). O tratamento tópico é efetuado recorrendo a banhos com champôs não irritantes e emolientes ou, no caso de haver infeção concomitante, champôs antibacterianos ou antifúngicos que, para além de removerem os alérgenos, melhoram o estado da pele e da pelagem do cão, e pela aplicação tópica de glucocorticoides ou tacrolimus quando as lesões são localizadas. As terapêuticas sistêmicas têm como base a administração de imunomoduladores orais (ex: glucocorticoides, ciclosporina, oclacitinib), antihistamínicos, interferões e ácidos gordos essenciais (Olivry et al., 2015). Outra opção terapêutica é a imunoterapia com alérgenos específicos já anteriormente mencionada.

2.2.3. Doenças infectocontagiosas e parasitárias

A área clínica das doenças infectocontagiosas e parasitárias compreende todas as doenças infectocontagiosas, independentemente se são de origem bacteriana ou vírica, e parasitárias. Perante os resultados da tabela 6, as doenças que tiveram maior incidência foram a imunodeficiência felina, a leishmaniose e a leucemia felina, todas com Fr de 16,7%. Durante o período de estágio, apenas foi registado um caso de calicivirose, dirofilariose, micoplasmose e de parvovirose.

Tabela 6 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de doenças infectocontagiosas e parasitárias (n=30).

Doenças infectocontagiosas e parasitárias	Fc	Ff	Fi	Fr
Babesiose	3	0	3	10,0%
Calicivirose	0	1	1	3,3%
Dirofilariose	1	0	1	3,3%
Imunodeficiência felina	0	5	5	16,7%
Leishmaniose	5	0	5	16,7%
Leucemia felina	0	5	5	16,7%
Micoplasmose	0	1	1	3,3%
Parvovirose	1	0	1	3,3%
Síndrome de coriza	0	4	4	13,3%
Traqueobronquite infecciosa canina	4	0	4	13,3%
Total	14	16	30	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

A leishmaniose canina (LCan) é uma doença parasitária causada por um protozoário do género *Leishmania* que necessita de um vetor biológico e um hospedeiro vertebrado, normalmente mamífero, para completar o seu ciclo de vida (Solano-Gallego et al., 2013). A LCan apresenta um elevado potencial zoonótico a nível global afetando tanto o Homem como o cão, que representa o principal reservatório de infeção de outros cães e do Homem (Solano-Gallego et al., 2011). *Leishmania infantum* é a principal espécie de África, Ásia e Europa (Solano-Gallego et al., 2009).

A principal forma de transmissão de *Leishmania spp.* é através da picada do vetor biológico, que, na Europa, se identifica como sendo um inseto do género *Phlebotomus* quando este se alimenta do sangue do hospedeiro vertebrado infetado. Em Portugal, as espécies que estão relacionadas com a LCan são *Phlebotomus ariasi* e *Phlebotomus perniciosus*. Quando ingere o sangue, o flebótomo ingere também a forma amastigota do protozoário que se transforma na forma infectante (forma promastigota) e se multiplica no intestino do vetor. O flebótomo, ao alimentar-se, inocula as formas promastigotas que são posteriormente fagocitadas por macrófagos e monócitos; é no interior destas células que se transformam nas formas amastigotas e se multiplicam, causando lise celular para depois serem novamente fagocitadas (Solano-Gallego et

al., 2013). Outras vias de transmissão têm sido investigadas, como por exemplo transfusões de sangue ou seus derivados (Tabar et al., 2008, referido por Solano-Gallego et al., 2011) cujo dador estava infectado, transmissão vertical (Boggiatto et al., 2011, referido por Solano-Gallego et al., 2011), transmissão venérea (Silva et al., 2009, referido por Solano-Gallego et al., 2011) e ainda transmissão por contacto direto (cão-cão) através de mordedura ou feridas (Shaw et al., 2009, referido por Solano-Gallego et al., 2011) e transmissão por pulgas e carraças (Coutinho et al., 2005 referido por Solano-Gallego et al., 2011), no entanto ainda não há evidências que comprovem estas últimas duas.

A LCan, sendo uma doença sistémica, pode envolver qualquer órgão, tecido ou fluido corporal manifestando-se por uma grande variedade de manifestações clínicas e por diferentes graus de severidade. Existe uma elevada prevalência de infeção subclínica, em que o animal não apresenta sinais clínicos e/ou alterações clinicopatológicas, contudo, qualquer estímulo imunossupressor ou doença concomitante pode desencadear a progressão para a doença propriamente dita (Solano-Gallego et al., 2011). Diversos fatores como a raça, a idade, o sexo, a genética, o estado nutricional, o estado do sistema imunitário, a carga parasitária e a presença de outras infeções ou doenças concomitantes parecem predispor para o desenvolvimento da doença: raças como *Boxer*, *Cocker Spaniel*, *Rottweiler* e Pastor Alemão apresentam maior suscetibilidade, ao contrário do Caniche e do *Yorkshire terrier* (Miranda et al., 2008, referido por Solano-Gallego et al., 2013); cães com menos de três anos e mais de oito anos de idade apresentam maior prevalência de desenvolvimento de LCan (Cardoso et al., 2004, referido por Solano-Gallego et al., 2009); apesar de não haver evidências de diferenciação sexual em termos de infeção, os machos parecem ser mais predispostos a apresentar níveis elevados (Fisa et al., 1999, & Zaffaroni et al., 1999, referidos por Solano-Gallego et al., 2013).

A suspeita de LCan normalmente tem como base a história pregressa, tendo em conta se o animal vive ou esteve numa área endémica e se vive *outdoor*, e as alterações observadas no exame físico, especialmente nos órgãos linfoides (ex: linfadenomegália generalizada), na pele, nas mucosas e nos olhos. Os cães com LCan podem apresentar alterações clinicopatológicas a nível do hemograma (ex: anemia não regenerativa suave a moderada, leucitose ou leucopénia), do proteinograma (ex: hiperproteinémia, hiperglobulinémia, hipoalbuminémia), das análises bioquímicas séricas (ex: azotémia renal, enzimas hepáticas aumentadas) e da urianálise (ex: proteinúria suave a severa). Na LCan, as lesões observadas devem-se à resposta imunitária exagerada contra o parasita, sendo que as lesões cutâneas são as manifestações clínicas mais frequentes e podem ser acompanhadas por outros sinais clínicos ou alterações clinicopatológicas. A doença renal pode ser a única manifestação clínica presente de LCan (Solano-Gallego et al., 2009), podendo evoluir de uma ligeira proteinúria para doença renal crónica, sendo esta a principal causa de morte ou de eutanásia em cães com LCan (Roura et al., 2013).

Normalmente, o diagnóstico definitivo é realizado através da deteção de anticorpos específicos (imunoglobulina G) no soro por métodos serológicos quantitativos, como, por exemplo, o *Imunofluorescence Antibody Test* (IFAT) ou o *Enzyme Linked Immunosorbent Assay* (ELISA),

que permitem titular o nível de anticorpos. Um nível alto de anticorpos confirma o diagnóstico de infecção por *Leishmania infantum* num cão que apresente sinais clínicos e/ou alterações clinicopatológicas, no entanto, um nível baixo de anticorpos requer uma posterior avaliação citológica ou histopatológica para identificar formas amastigotas nos tecidos (ex: medula óssea, linfonodos, baço, pele e conjuntiva), e o *Polymerase Chain Reaction* (PCR), se as formas amastigotas não forem identificadas. O PCR é o método diagnóstico mais sensível e mais específico, uma vez que permite detetar o ADN da *Leishmania infantum* nos tecidos, no entanto, não pode ser utilizado isoladamente de outros métodos para confirmar o diagnóstico Lcan, na medida em que um resultado positivo só confirma a infecção e não a doença. Os métodos serológicos qualitativos (testes rápidos) são menos sensíveis e, em caso de resultado positivo, requer a avaliação quantitativa (Solano-Gallego et al., 2011).

Em 2009, foi proposta uma classificação da doença em quatro estádios clínicos, tendo em conta os sinais clínicos, as alterações laboratoriais e o resultado serológico dos cães com LCan e foram sugeridos protocolos de tratamento e prognóstico para cada estágio (Solano-Gallego et al., 2009).

Apesar de a LCan ser uma doença crónica, a terapêutica médica permite controlar os sinais clínicos associados à doença. Os fármacos mais frequentemente utilizados na terapêutica da LCan são o antimoniato de meglumina, a miltefosina e o alopurinol, no entanto, cada um destes fármacos apresenta efeitos secundários (Solano-Gallego et al., 2011). Após o primeiro mês de tratamento, o paciente tem de ser monitorizado através da realização do exame físico, de testes laboratoriais de rotina (hemograma, perfil bioquímico renal e hepático, proteinograma) (Solano-Gallego et al., 2013); este procedimento deve ser repetido a cada três a quatro meses durante o primeiro ano. Após a recuperação clínica completa do paciente, a sua monitorização passa a ser efetuada pelo menos uma vez por ano (Solano-Gallego et al., 2011). O teste serológico quantitativo deve ser feito após completar seis meses de tratamento, sendo depois repetida pelo menos uma vez por mês. Se o paciente permanecer estável, a partir do segundo ano podem ser feitos apenas dois controlos anuais (Solano-Gallego et al., 2013). Esta monitorização permite avaliar a resposta à terapêutica (progressão *versus* regressão da doença).

A severidade da doença no início do tratamento, a resposta individual à terapêutica e a severidade da lesão renal podem influenciar o prognóstico (Roura et al., 2013).

2.2.4. Endocrinologia

As doenças de origem endócrina acompanhadas pela estagiária representam 3,6% (n=14) do total das doenças observadas durante o estágio (Tabela 3). A diabetes *mellitus* foi a doença com maior incidência (42,9%) seguindo-se, por ordem decrescente de incidência, o hiperadrenocorticism, o hipertiroidismo e o hipoadrenocorticism, e por fim, o hipotiroidismo (Tabela 7).

Tabela 7 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de endocrinologia (n=14).

Endocrinologia	Fc	Ff	Fi	Fr
Diabetes <i>mellitus</i>	5	1	6	42,9%
Hiperadrenocorticism	3	0	3	21,4%
Hipertiroidismo	0	2	2	14,3%
Hipoadrenocorticism	2	0	2	14,3%
Hipotiroidismo	1	0	1	7,1%
Total	11	3	14	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

A diabetes *mellitus* (DM) é uma doença endócrina frequentemente observada tanto em cães como em gatos, sendo caracterizada por uma hiperglicemia persistente resultante da secreção deficiente de insulina pelas células β do pâncreas e/ou da fraca sensibilidade dos tecidos-alvo a esta hormona (insulinorresistência) (Gilor et al., 2016).

No cão, a forma mais comum de DM é semelhante à DM tipo 1 no ser humano, caracterizada por uma hipoinsulinémia persistente, sendo necessária a administração exógena de insulina (insulinodependente) de modo a manter a euglicémia e evitar a cetoacidose, enquanto que, no gato, a forma mais comum de DM é semelhante à DM tipo 2 no Homem, caracterizada por uma insulinorresistência, muitas vezes associada à obesidade, alteração da função das células β com consequente diminuição da secreção de insulina e alteração dos recetores desta hormona a nível das células-alvo (ex: fígado, músculo esquelético e tecido adiposo). A DM ocorre tipicamente em cães a partir dos oito anos de idade, sendo as cadelas as mais afetadas, ao contrário dos gatos em que há predisposição no sexo masculino (Nelson & Reusch, 2014). No quadro 4, estão indicados possíveis fatores que predispoem ao aparecimento de DM no cão e no gato.

Quadro 4 - Fatores predisponentes de diabetes *mellitus* no cão e no gato (adaptado de Nelson & Reusch, 2014).

Cão	Gato
<ul style="list-style-type: none"> • Genética (ex: <i>Keeshond</i>) • Destruição imunomediada das células β • Pancreatite • Obesidade • Doença hormonal concomitante (ex: hiperadrenocorticism, excesso de hormona do crescimento associada ao diestro ou gestação) • Fármacos diabetogénicos (ex: glucocorticoides, progestagénicos) • Infecção • Doença concomitante (ex: doença renal, doença cardíaca) • Hiperlipidémia 	<ul style="list-style-type: none"> • Deposição amiloide nas ilhotas de <i>Langerhans</i> • Obesidade • Pancreatite • Doença hormonal concomitante (ex: somatotropismo, hipertiroidismo) • Fármacos diabetogénicos (ex: progestagénicos, glucocorticoides) • Infecção • Doença concomitante (ex: doença renal, doença cardíaca) • Genética (ex: Birmanês)

Os sinais clínicos de DM surgem quando a hiperglicemia atinge concentrações que ultrapassam o *threshold* tubular renal, ou seja, a capacidade de reabsorção da glicose a nível renal (200 mg/dl no cão e 250 mg/dl no gato) dando origem a glicosúria. Os sinais clínicos clássicos de DM são poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso. A DM causa alterações no metabolismo dos hidratos de carbono, proteínas e dos lípidos, sendo que o aumento da mobilização dos lípidos é responsável pela lipidose hepática, hepatomegália, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Num estágio mais severo e não controlado da DM, pode desenvolver-se hipercetonémia, cetonúria e cetoacidose que progressivamente comprometem a vida do animal. Outras complicações que estão associadas a esta doença e que devem ser identificadas na avaliação inicial do paciente são a presença de cataratas, no cão, e a neuropatia periférica, no gato (Rucinsky et al., 2010).

A realização de uma anamnese e exame de estado geral completos e o recurso a meios de diagnóstico complementares, tais como as análises laboratoriais (ex: hemograma, bioquímicas séricas, urianálise, urocultura, doseamento hormonal), a radiografia abdominal e torácica e a ecografia abdominal, permitem não só diagnosticar DM mas também identificar doenças concomitantes que frequentemente estão associadas à DM (ex: infeções do trato urinário e pancreatite) e outras que podem interferir com a resposta à terapêutica instituída, como, por exemplo, as endocrinopatias (ex: hiperadrenocorticism e hipertiroidismo) e doença renal (Rucinsky et al., 2010).

O diagnóstico do estágio inicial da doença (diabetes *mellitus* subclínico) é importante, na medida em que os efeitos da glucotoxicidade sobre as células β podem ser revertidos através de um tratamento agressivo para normalizar a glicemia (Gilor et al., 2016).

O tratamento de um paciente com DM clínica deve atender a três pontos essenciais: a insulinoterapia, a modificação da dieta e o exercício. A dieta de um paciente diabético deve permitir otimizar o peso corporal, controlar ou perder peso, se necessário, e minimizar a hiperglicemia pós-prandial através do controle da ingestão de hidratos de carbono e de proteínas. A dieta ideal para um gato diabético é uma dieta húmida que, para além de promover a ingestão adicional de água, é pobre em hidratos de carbono e rica em proteína, e deve ser administrada duas a quatro vezes ao dia; pelo contrário, a dieta ideal para um cão diabético deve ser rica em fibras solúveis e insolúveis e administrada duas vezes por dia. Em qualquer um destes casos, a administração de alimento deve ser feita previamente à administração da insulina sob o risco de ocorrer hipoglicemia caso o paciente não ingira o alimento. O exercício físico permite auxiliar no cumprimento dos objetivos da dieta sendo muito importante o enriquecimento ambiental no caso de gatos obesos. A insulina mais frequentemente utilizada no cão é a insulina lenta, com uma duração da ação longa, iniciando-se a uma dose 0,25-0,5 UI/Kg de 12 em 12 horas. As insulinas mais frequentemente utilizadas no gato são a *Protamine zinc insulin* (PZI) e a insulina glargina, que apresentam longa duração de ação, iniciando-se a uma dose 1 UI/gato de 12 em 12 horas. A insulina lenta não é a primeira escolha no caso do gato, ao contrário do cão, pelo que é utilizada quando não se conseguem resultados satisfatórios com as insulinas previamente citadas. A monitorização do paciente no primeiro dia de insulinoterapia deve ser rigorosa, a fim de identificar e evitar hipoglicemia; assim, a medição da glicemia deve ser feita de duas em duas horas, no caso do cão, e a intervalos de duas a quatro horas, no caso do gato. A utilização de hipoglicemiantes orais não apresenta vantagens em relação à insulinoterapia e não são considerados apropriados como tratamento a longo prazo (Rucinsky et al., 2010).

A monitorização do paciente deve ser feita regularmente, sendo que, no primeiro mês, a reavaliação deve ser semanal, podendo haver necessidade de reajustar a dose ou o tipo de insulina, conforme os níveis de glicemia ou da fructosamina, ou de pesquisar eventuais complicações da DM (Rucinsky et al., 2010).

2.2.5. Gastroenterologia e glândulas anexas

A área clínica de gastroenterologia e glândulas anexas representou 15,1% (n=59) do total de casos observados da clínica médica, sendo a área mais frequentemente acompanhada em cães e a quarta área mais frequente em gatos (Tabela 3). A obstrução gastrointestinal causada por corpo estranho foi a afeção com mais casos observados (13,6%), tendo sido observada maioritariamente em cães (n=6) e apenas em dois gatos. A segunda afeção com mais incidência

foi a gastroenterite de etiologia desconhecida, com uma Fr de 10,2%. A colangite foi a doença com maior incidência em gatos, com três casos acompanhados (Tabela 8).

Tabela 8 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de gastroenterologia e glândulas anexas (n=59).

Gastroenterologia e glândulas anexas	Fc	Ff	Fi	Fr
Colangite/Colangiohepatite	1	3	4	6,8%
Colecistite	2	0	2	3,4%
Coledocolitíase	1	0	1	1,7%
Dilatação e torção gástrica	5	0	5	8,5%
Esplenose	1	0	1	1,7%
Fecaloma	2	0	2	3,4%
Gastroenterite granulomatosa	0	1	1	1,7%
Gastroenterite de etiologia desconhecida	5	1	6	10,2%
Gastroenterite parasitária	2	0	2	3,4%
Gastroenterite por indiscrição alimentar	3	0	3	5,1%
Gastroenterite vírica	4	0	4	6,8%
Invaginação intestinal	1	0	1	1,7%
Lipidose hepática	0	1	1	1,7%
Megaesófago	1	0	1	1,7%
Mucocelo biliar	2	0	2	3,4%
Obstrução gastrointestinal causada por corpo estranho	6	2	8	13,6%
Pancreatite	3	1	4	6,8%
Perfuração intestinal	1	0	1	1,7%
Peritonite	3	0	3	5,1%
Shunt portossistêmico	1	0	1	1,7%
Torção esplênica	1	0	1	1,7%
Torção mesentérica	1	0	1	1,7%
Triadite	0	1	1	1,7%
Ulceração gastrointestinal	3	0	3	5,1%
Total	49	10	59	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

A obstrução gastrointestinal causada por corpo estranho (CE) é uma afeção observada mais frequentemente em cães do que em gatos, talvez devido aos seus hábitos alimentares indiscriminados (Willard, 2014a). Raças como *Staffordshire Bull Terrier*, *English Bull Terrier*, *Jack Russell Terrier*, *Border Collie*, *Labrador Retriever*, *Golden Retriever* e *American Pitbull Terrier* apresentaram elevada incidência de ingestão de CE com posterior obstrução gastrointestinal em diferentes estudos (Hayes, 2009; Hobday et al., 2014).

A obstrução gástrica ou intestinal pode ser causada por qualquer CE que passe através do esôfago, sendo que o seu tamanho e forma podem influenciar a abordagem terapêutica e o prognóstico. Um corpo estranho não linear (CENL) pequeno ou não traumático, ou seja, que não seja pontiagudo ou perfurante, tem grande probabilidade de passar através do trato gastrointestinal sem provocar qualquer trauma ou obstrução (Willard, 2014a), podendo não necessitar de intervenção médica ou cirúrgica (Hobday et al., 2014). Pelo contrário, um corpo estranho linear (CEL) apresenta a tendência de uma das suas extremidades ficar ancorada na base da língua ou no piloro, enquanto a porção restante se projeta caudalmente em direção ao intestino. A presença do CEL em associação com os movimentos peristálticos segmentares típicos do intestino pode provocar o seu pregueamento (Figura 1) que, com o tempo e com os movimentos contínuos, causam o corte e perfuração em múltiplas localizações na margem antimesentérica (Willard, 2014b). O gato apresenta maior propensão a ingerir CEL do que o cão, sendo que o ancoramento ocorre frequentemente na base da língua, enquanto no cão tem tendência a ocorrer no piloro (Hayes, 2009). A perfuração gástrica/intestinal também pode ser originada pela passagem do CE perfurante pelo estômago/intestino, resultando em peritonite séptica (Willard, 2014b).

Os sinais clínicos e as alterações clinicopatológicas normalmente são inespecíficas e variáveis, dependendo da localização, do grau de obstrução (total ou parcial) e da duração da obstrução (Boag et al., 2005). Um animal com obstrução gastrointestinal pode apresentar vômito, anorexia, perda de peso e diarreia (Hayes, 2009) acompanhados por alterações ácido base (alcalose metabólica) e eletrolíticas (hipoclorémia, hipocalémia). Normalmente, quanto mais prolongada for a duração dos sinais clínicos, pior é o prognóstico, na medida em que o animal apresenta maior comprometimento do tecido do trato gastrointestinal (isquemia, necrose, perfuração) e alterações ácido-base e eletrolíticas mais severas (Boag et al., 2005). A enterite parvovírica é um dos diagnósticos diferenciais de obstrução gastrointestinal, uma vez que pode apresentar sinais clínicos e alterações laboratoriais semelhantes (Willard, 2014a).

A obstrução completa está associada a sinais clínicos mais severos e a rápida deterioração do estado clínico, enquanto a obstrução parcial, por exemplo, devido a CEL, é responsável por sinais clínicos crónicos associados a má digestão e má absorção (Papazoglou et al., 2003, referido em Hayes, 2009; Boag et al., 2005). Num estudo retrospectivo desenvolvido por Hobday et al., cães com CEL apresentavam mais queixas de anorexia, vômito, letargia e, sobretudo, dor à palpação abdominal, podendo refletir a grande incidência de complicações associadas à obstrução por CEL (perfuração intestinal, necrose intestinal, peritonite séptica) observadas no estudo (Hobday et al., 2014).



Figura 1 - Aspeto pregueado do intestino delgado devido a obstrução com corpo estranho linear numa cadela (fotografia gentilmente cedida pelo HVUC).

O diagnóstico normalmente é feito através da anamnese, quando o proprietário refere o desaparecimento de, por exemplo, um brinquedo, roupa ou novelo, dos sinais clínicos, do exame da cavidade oral e palpação abdominal durante o exame físico, da radiografia (simples ou com contraste positivo), endoscopia e/ou ecografia abdominal, sendo estes últimos os meios complementares de diagnóstico mais fiáveis (Hayes, 2009; Hobday et al., 2014; Willard, 2014b). No caso da radiografia simples, o volume do conteúdo gástrico e a radiolucência de alguns objetos, como por exemplo os CEL, podem dificultar o diagnóstico de obstrução gástrica, no entanto, a observação de diferentes segmentos de intestino dilatados com fluido ou gás podem sugerir a presença de obstrução intestinal (Hobday et al., 2014; Willard, 2014b). À ecografia abdominal, os CE gástricos podem apresentar diferentes padrões, dependendo da sua natureza, mas, geralmente, observa-se uma superfície hiperecogénica, delimitada pelo conteúdo gástrico, que produz sombra acústica. Os CE intestinais podem ser mais difíceis de detetar, sendo que a observação de achados, tais como a dilatação da ansa intestinal anteriormente à obstrução, o diâmetro normal caudalmente e a superfície hiperecogénica delimitada pelo conteúdo do lúmen, sugerem obstrução intestinal. Em comparação, os CEL podem ser detetados pelo seu efeito de plicação dos intestinos (Neelis et al., 2014).

O tratamento consiste na remoção do CE por endoscopia ou intervenção cirúrgica. Em animais com obstrução gastrointestinal por CEL, o tratamento mais indicado é a intervenção cirúrgica devido a, geralmente, ter de se proceder a gastrotomia, enterotomia e/ou ressecção e anastomose intestinal quando o tecido intestinal não se encontra viável (Hobday et al., 2014). Um CENL pequeno localizado no estômago pode ser removido através da indução do vômito com peróxido de hidrogénio a 3% (1-5 ml/kg PO) no cão ou xilazina (0,4 a 0,5 mg/kg IV) no gato, desde que não comprometa a segurança do procedimento (Willard, 2014a).

Normalmente, o prognóstico é bom a não ser que o animal se encontre debilitado, tenha ocorrido perfuração gástrica/intestinal e subsequente peritonite séptica ou haja necessidade de fazer ressecção intestinal extensa devido aos traumas exercidos pelo CEL; neste último caso, a ressecção extensa pode dar origem a síndrome de intestino curto que apresenta um prognóstico reservado a mau (Hobday et al., 2014). No estudo desenvolvido por Hobday et al., não se verificaram diferenças no resultado do tratamento para obstrução por CEL e CENL, com uma taxa de sobrevivência de 96% em ambas as situações, a não ser o facto de, nos casos com obstrução por CEL, a duração e a complexidade da intervenção cirúrgica terem sido maiores e o período de hospitalização ter sido mais longo, refletindo-se nos custos finais para o proprietário (Hobday et al., 2014). Pelo contrário, Hayes refere uma taxa de sobrevivência de 80% em cães e 63% em gatos com obstrução por CEL (Hayes, 2009). Esta discrepância nos valores pode ser devida ao local onde os animais foram assistidos, num centro de primeira opinião (Hayes, 2009) ou num hospital veterinário na universidade da Pensilvânia (Hobday et al., 2014), e à experiência da equipa médica interveniente.

2.2.6. Neurologia

As doenças neurológicas compreenderam 4,4% (n=17) do total de casos observados de clínica médica (Tabela 3). Perante a análise da tabela 9, concluiu-se que a hérnia discal e a epilepsia foram as patologias mais observadas, com uma Fr de 29,4% e 17,6% respetivamente.

Tabela 9 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de neurologia (n=17).

Neurologia	Fc	Ff	Fi	Fr
Automutilação da cauda devido a hiperalgesia	0	1	1	5,9%
Avulsão parcial do plexo braquial	0	1	1	5,9%
Cerebelite	1	0	1	5,9%
Encefalopatia hepática	1	0	1	5,9%
Epilepsia	3	0	3	17,6%
Hérnia discal	5	0	5	29,4%
Síndrome de Horner	0	1	1	5,9%
Síndrome vestibular geriátrica idiopática canina	2	0	2	11,8%
Traumatismo craniano	2	0	2	11,8%
Total	14	3	17	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

A síndrome vestibular geriátrica idiopática canina, ou doença vestibular geriátrica canina (DVGC), é uma disfunção da porção periférica do sistema vestibular, tipicamente unilateral, que afeta cães velhos, com uma idade média de 12,5 anos ao aparecimento dos sinais clínicos (Taylor, 2014). Não se conhece a causa nem os fatores que predisõem esta síndrome, no entanto, o aparecimento súbito dos sinais clínicos e a sua rápida recuperação sugerem uma origem funcional (Lahunta & Glass, 2009).

A doença vestibular geriátrica canina é caracterizada pelo aparecimento súbito de *head tilt*, perda de equilíbrio, dificuldade em permanecer em estação, *circling*, ataxia, nistagmos espontâneo horizontal ou rotatório e sinais de náusea, tais como salivação e vômito (Taylor, 2014).

O diagnóstico desta doença é realizado com base nos sinais clínicos e no seu súbito aparecimento, na idade do animal, na exclusão de outras causas de disfunção periférica do sistema vestibular, como, por exemplo, otite média ou interna, trauma, neoplasia, degeneração dos recetores vestibulares induzida por aminoglicosídeos e polineuropatia associada a hipotireoidismo, e pelo alívio dos sinais clínicos com o tempo. Sendo um diagnóstico de exclusão, o exame físico, o exame neurológico e o exame otoscópico devem ser realizados cuidadosamente. Contudo, a obtenção de resultados do exame neurológico pode ser difícil, na medida em que o paciente tende a cair ou a rolar, e o exame otoscópico deve ser realizado sob sedação ou anestesia geral. A localização da lesão pode ser feita através da observação do *head tilt* e do *circling*, uma vez que a orelha que está mais próxima do chão e o lado para o qual o animal efetua *circling* corresponde ao lado da lesão. Geralmente, o estado mental, consciência, propriocepção e reações posturais estão normais (Taylor, 2014).

Uma vez que não é conhecida a causa da DVGC, nenhum tratamento está recomendado para além do sintomático, sendo que se podem administrar antagonistas dos recetores de histamina H1 (ex: difenidramina), antagonistas dos recetores colinérgicos M1 (ex: clorpromazina), fármacos vestibulosedativos (ex: meclizina) (Taylor, 2014) ou até mesmo diazepam, devido ao seu efeito ansiolítico, durante dois a três dias para aliviar os sinais de náusea (Lahunta & Glass, 2009). O prognóstico é excelente, com o nistagmos espontâneo a resolver em poucos dias e a ataxia e o *head tilt* a resolverem entre uma a duas semanas, no entanto, alguns animais podem permanecer com *head tilt* e existe possibilidade de recorrência dos sinais (Taylor, 2014).

2.2.7. Nefrologia e urologia

A área de especialidade de nefrologia e urologia compreendeu 8,5% (n=33) do total de casos clínicos médicos observados durante o estágio (Tabela 3). A infeção do trato urinário inferior foi a afeção mais frequentemente acompanhada nesta área clínica (24,2%), tendo sido observados oito casos, cinco deles em gatos. A urolitíase, com uma Fr de 18,2%, foi a afeção com mais incidência em cães (n=4), enquanto a doença do trato urinário inferior felino associado a obstrução, igualmente com uma Fr de 18,2%, foi a mais frequentemente observada em felídeos (n=6). As

doenças com menor incidência foram a insuficiência renal aguda e a pielonefrite, ambas apenas com um caso observado (Tabela 10).

Tabela 10 - Distribuição dos procedimentos no âmbito da área clínica de nefrologia e urologia (n=33).

Nefrologia e urologia	Fc	Ff	Fi	Fr
Cistite idiopática	0	5	5	15,2%
Doença renal crônica	1	5	6	18,2%
Infeção do trato urinário inferior	3	5	8	24,2%
Insuficiência renal aguda	0	1	1	3,0%
Doença do trato urinário inferior felino – forma obstrutiva	0	6	6	18,2%
Pielonefrite	1	0	1	3,0%
Urolitíase	4	2	6	18,2%
Total	9	24	33	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

A infecção do trato urinário inferior (ITU) é uma afeção mais frequentemente observada em cães do que em gatos, sendo que as fêmeas esterilizadas e animais velhos apresentam maior predisposição (Pomba, 2014; Weese, 2014).

Geralmente, a presença de bactérias na urina (bacteriúria) não significa que esteja presente uma ITU, pois o animal pode ter resultado positivo na cultura de urina e, no entanto, não apresentar sinais clínicos de infecção ou doença; esta condição é denominada bacteriúria subclínica. A ITU pode também ser classificada como simples não complicada, ocorrendo em animais com trato urinário normal, tanto a nível anatômico como funcional, sem doenças sistêmicas predisponentes, e complicada, que ocorre devido a alterações anatômicas ou funcionais do trato urinário ou a doenças concomitantes que predispõem à persistência/recorrência da infecção ou ao insucesso do tratamento (Weese et al., 2011). Fatores, tais como doenças metabólicas (ex: hiperadrenocorticism, diabetes *mellitus*, hipertiroidismo), más conformações da genitália externa, insuficiência renal, obesidade, ureter ectópico, terapia imunossupressora e cateterização urinária, podem predispor ao aparecimento tanto de bacteriúria subclínica como de ITU (Weese, 2014).

Os sinais clínicos, tais como a disúria e a polaquiúria, só por si não permitem fazer o diagnóstico definitivo de ITU, uma vez que não são específicos nem patognomónicos da infecção, havendo a necessidade de recorrer a meios de diagnóstico complementares como a urianálise e a cultura de urina, preferencialmente colhida por cistocentese. A urianálise deve incluir a medição da densidade urinária específica, o nível de glicosúria e a análise do sedimento, de forma a investigar possíveis causas predisponentes à infecção. A urocultura e o teste de sensibilidade aos

antimicrobianos (TSA) permitem confirmar a presença de infecção, identificar a presença de bactérias resistentes à antibioterapia inicialmente instituída e ajudam a diferenciar casos de recorrência, de reinfeção e de reincidência (Weese et al., 2011). A bactéria mais frequentemente isolada em cultura de urina em casos de ITU é a *Escherichia coli* (Weese, 2014).

O tratamento da ITU depende do tipo de infecção presente. Num caso de bacteriúria subclínica, a antibioterapia não está indicada, a não ser que haja risco elevado de infecção ascendente. Na maioria dos casos de ITU, a utilização de amoxicilina ou sulfonamida/trimetoprim está indicada como antibioterapia inicial enquanto se aguardam os resultados do TSA, de modo a diminuir o desconforto do paciente durante o período de espera (Weese et al., 2016). Os antimicrobianos geralmente utilizados apresentam elevada *clearance* renal e são capazes de atingir concentrações mais elevadas na urina comparativamente às concentrações no sangue (Pomba, 2014).

Após a chegada dos resultados, a antibioterapia inicial deverá ser descontinuada e o tratamento com o antimicrobiano sensível ao TSA deve ser iniciado. No entanto, a antibioterapia inicial pode ser mantida quando são observadas melhorias clínicas apesar do resultado ao TSA ter sido de resistência *in vitro* (Weese et al., 2016).

Normalmente, o tratamento de ITU não complicada tem a duração de três a cinco dias (Weese et al., 2016).

2.2.8. Odontoestomatologia

Tal como foi referido anteriormente, as afeções incluídas na área de odontoestomatologia foram as menos acompanhadas, com uma Fr de 2,6% (Tabela 3). Nos cães a afeção que apresentou maior incidência foi a doença periodontal, enquanto que nos gatos foi a gengivoestomatite crónica, ambas com uma Fr de 30,0% (Tabela 11).

Tabela 11 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de odontoestomatologia (n=10).

Odontoestomatologia	Fc	Ff	Fi	Fr
Amigdalite	0	2	2	20,0%
Doença periodontal	3	0	3	30,0%
Fenda palatina congénita	0	2	2	20,0%
Gengivoestomatite crónica felina	0	3	3	30,0%
Total	3	7	10	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

2.2.9. Oftalmologia

As doenças oftalmológicas compreenderam 3,3% (n=13) do total dos casos clínicos médicos acompanhados durante o período de estágio (Tabela 3). O entrópion foi a afeção com maior incidência apresentando uma Fr de 30,8% (n=4). Em cada uma das restantes doenças oftalmológicas apenas foi registado um caso para cada afeção (Tabela 12).

Tabela 12 - Distribuição dos procedimentos no âmbito da área clínica de oftalmologia (n=13).

Oftalmologia	Fc	Ff	Fi	Fr
Catarata hipermadura	1	0	1	7,7%
Cegueira bilateral	1	0	1	7,7%
Conjuntivite infecciosa	0	1	1	7,7%
Descolamento da retina	0	1	1	7,7%
Entropion	3	1	4	30,8%
Glaucoma secundário a catarata	1	0	1	7,7%
Hifema	1	0	1	7,7%
Protusão da glândula da 3ª pálpebra	1	0	1	7,7%
Úlcera da córnea	0	1	1	7,7%
Uveíte	0	1	1	7,7%
Total	8	5	13	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

O entrópion consiste na inversão total ou parcial (lateral, medial, angular) da margem da pálpebra inferior e/ou superior originando o contacto entre a pele da pálpebra e os cílios com a conjuntiva e/ou a superfície da córnea. Esta afeção pode ser classificada, de acordo com a causa, em primária (congénita ou de desenvolvimento) ou em secundária ou adquirida (espástica ou cicatricial) (Stades & van der Woerd, 2013).

O entrópion é mais comum em cães do que em gatos, sendo que o cão é mais afetado por alterações primárias, como, por exemplo, a alteração da tensão entre os músculos da face, o comprimento da fissura palpebral, a conformação do crânio, a anatomia da órbita, a genética, o género e o excesso de pregas cutâneas na face em torno dos olhos (Stades & van der Woerd, 2013). Nos gatos, existem estudos que indicam que o entrópion secundário cicatricial é o mais frequente (Roberts & Lipton, 1975, & Weiss, 1980, referidos por White et al., 2011), no entanto, outros indicam a conformação anatómica da face das raças Persa e *Maine Coon*, principalmente machos desta última raça, a microftalmia e as doenças oculares dolorosas persistentes (ex: conjuntivite, queratite, ulceração ou sequestro da córnea) em gatos jovens, a lassitude ou tensão da pálpebra e a anoftalmia provocada pela perda do tecido retrobulbar em gatos velhos como causas predisponentes (Williams & Kim, 2009; Stades & van der Woerd, 2013).

O entropion primário é muito comum em raças puras de cães, sendo que, em muitos casos, tem origem hereditária. As raças como o *Chow Chow* e o *Shar Pei*, para além de terem uma fissura palpebral relativamente curta, que pode predispor à ocorrência de entropion inferior, também possuem muitas pregas cutâneas destacadas em torno dos olhos, predispondo ao aparecimento de entropion superior; nestes casos, o entropion superior e o inferior podem estar presentes entre as duas e as seis semanas de idade, enquanto que noutras raças geralmente ocorre entre os quatro e os sete meses de idade. Outras raças suscetíveis são o *Labrador* e o *Golden Retriever*, frequentemente observados com entropion inferior envolvendo os três quartos laterais da pálpebra, o São Bernardo e o Dogue Alemão, que possuem uma fenda palpebral muito comprida predispondo à ocorrência de entropion inferior, principalmente na metade lateral e no canto lateral do olho, o *Basset Hound* e o *Bloodhound*, que possuem orelhas longas e pesadas contribuindo para a ocorrência de entropion superior. O entropion medial é frequente em raças como o *Shih Tzu*, o *Pug*, o *Bulldog* Inglês e o *Cavalier King Charles Spaniel*. O aparecimento de entropion unilateral pode ocorrer de forma súbita entre os quatro e os seis anos de idade em raças predispostas, estando possivelmente associado a espasmo secundário devido a trauma (Stades & van der Woerdt, 2013).

O entropion secundário no cão pode dever-se a perda de suporte da pálpebra, como acontece no caso de microftalmia, *phthisis bulbi* (diminuição do tamanho do olho devido a inflamação severa), perda do tecido retrobulbar, à tração da margem da pálpebra por cicatriz da pele ou da conjuntiva, ou devido a dor severa causada por ulceração da córnea primária (Stades & van der Woerdt, 2013).

Os sinais clínicos originados por entropion devem-se à irritação da conjuntiva palpebral da membrana nictitante e da córnea pela porção de pálpebra invertida e pela triquiase, sendo esta última particularmente importante nos gatos (Williams & Kim, 2009), levando a lacrimejamento excessivo, descarga mucopurulenta e blefarospasmo (Stades & van der Woerdt, 2013). Williams & Kim referem que, no seu estudo, em todos os casos severos de entropion com triquiase associada, a irritação provocada pelos cílios originava aumento do blefarospasmo e subsequente inversão da pálpebra, provocando maior irritação (Williams & Kim, 2009).

Em situações crónicas, pode observar-se aumento da vascularização na conjuntiva e edema, vascularização, formação de tecido cicatricial, pigmentação, ulceração ou perfuração da córnea (Figura 2). A irritação causada pelo entropion é um processo doloroso levando a que muitos animais se auto-traumatizem numa tentativa de aliviar o desconforto contribuindo para piorar as lesões (Stades & van der Woerdt, 2013).



Figura 2 - Entropión inferior total com ulceração da córnea secundária num cão (adaptado de Stades & van der Woerd, 2013).

O diagnóstico de entropion é baseado na história, na raça e nos sinais clínicos, sendo necessário fazer diagnóstico diferencial de triquíase (crescimento anormal de um ou mais cílios em direção ao globo ocular), distiquíase (crescimento anormal de um ou mais cílios a partir dos orifícios das glândulas meibomianas) ou aplasia da pálpebra. Através do exame físico, pode classificar-se o grau de severidade do entropion em suave (45 graus), moderado (90 graus) e severo (180 graus), dependendo do grau de inversão da margem palpebral. A manipulação do animal deve ser cuidada, de forma a não evertir o entropion e, quando surgem dúvidas relativamente à sua presença, a retração de uma pequena prega cutânea a aproximadamente 10 milímetros da margem pode originar a sua inversão que, após o animal pestanejar, pode ou não ser corrigida; geralmente, quando a inversão permanece é indicativo de entropion. Outro método consiste na aplicação de um anestésico local de forma a distinguir o espasmo secundário a uma alteração estrutural, como, por exemplo, a triquíase, da dor provocada pelo entropion (Stades & van der Woerd, 2013); normalmente, ocorrem melhorias após a aplicação do anestésico num caso de entropion ao contrário da triquíase (Williams & Kim, 2009).

O tratamento depende do grau de severidade do entropion, da idade do animal e dos sinais clínicos. Geralmente, em caso de entropion suave, a aplicação de um lubrificante na córnea permite protegê-la da agressão provocada pela margem invertida. O tratamento cirúrgico está normalmente indicado quando o crescimento da cabeça estabiliza, ou seja, entre um ano e meio e os dois anos de idade, a não ser que existam sinais clínicos de irritação da córnea ou da conjuntiva. Estão descritas várias técnicas que permitem resolver temporariamente (ex: aplicação de suturas de retração temporárias) ou permanentemente (ex: técnica modificada de *Hotz-Celsus*) o entropion. Este tipo de tratamento pode envolver complicações principalmente relativas à sobre ou subcorreção do entropion ou à aparência estética (Stades & van der Woerd, 2013).

O prognóstico desta doença é bom, desde que o tratamento seja corretamente efetuado e as lesões da córnea não sejam demasiado profundas (Stades & van der Woerd, 2013).

2.2.10. Oncologia

As doenças oncológicas compreenderam 6,7% (n=26) do total de casos clínicos médicos observados (Tabela 3). Os tumores mamários foram as afeções com maior incidência, tendo sido observados três casos de carcinoma mamário (11,5%), dois deles em cadelas e um numa gata, e três casos de tumores mamários (11,5%) que, por questões financeiras dos proprietários, não foram enviados para análise histopatológica (Tabela 13).

Tabela 13 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de oncologia (n=26).

Oncologia	Fc	Ff	Fi	Fr
Adenocarcinoma perianal	1	0	1	3,8%
Adenoma das células hepatóides	1	0	1	3,8%
Carcinoma do cólon	0	1	1	3,8%
Carcinoma mamário	2	1	3	11,5%
Hemangiossarcoma esplênico	3	0	3	11,5%
Insulinoma	1	0	1	3,8%
Linfoma	2	1	3	11,5%
Lipoma	1	0	1	3,8%
Mastocitoma cutâneo	2	0	2	7,7%
Osteossarcoma	1	0	1	3,8%
Outros tumores mamários	2	1	3	11,5%
Tumor cardíaco	1	0	1	3,8%
Tumor das células redondas	1	0	1	3,8%
Tumor hepático	1	0	1	3,8%
Tumor ovário	1	0	1	3,8%
Tumor pulmonar	1	0	1	3,8%
Tumor renal	0	1	1	3,8%
Total	21	5	26	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

Os tumores da glândula mamária são comuns, tanto na espécie canina, como na espécie felina (Sorenmo et al., 2013). Em canídeos, os tumores mamários (TM) são o tipo de tumores mais frequente, representando 50 a 70% dos tumores em fêmeas não esterilizadas (Sorenmo et al., 2013), no entanto, a incidência é inferior a 1% nos machos (van Nimwegen & Kirpensteijn, 2012). Nos felídeos, os TM são o terceiro tipo de tumores mais frequente, sendo superados pelos tumores cutâneos e o linfoma (Sorenmo et al., 2013); nesta espécie, mais de 80% dos TM são malignos (van Nimwegen & Kirpensteijn, 2012).

Fatores como a idade, a raça e a exposição hormonal são fatores de risco comuns às espécies canina e felina. Tanto nas gatas como nas cadelas, o desenvolvimento de TM ocorre em animais de meia idade e geriátricos, sendo que, na cadela, a idade média está entre os sete e os oito anos podendo estender-se aos 13 anos de idade e, na gata, a idade média está compreendida entre os 10 e os 12 anos de idade. Nas cadelas, as raças pequenas e puras apresentam maior

predisposição, principalmente em raças como *Poodle*, *Chihuahua*, *Yorkshire terrier*, *Bichon Maltês* e *Cocker Spaniel*. Raças maiores, como *English Springer Spaniel*, *English Setter*, *Brittany Spaniel*, *Pastor Alemão*, *Pointer*, *Doberman* e *Boxer*, também apresentam elevado risco de desenvolver TM; comparativamente, uma vez que as raças grandes têm esperança de vida mais curta, o diagnóstico é realizado mais cedo do que em raças pequenas. No caso da espécie felina, a raça Siamesa apresenta particularmente um elevado risco de desenvolvimento de TM. A exposição às hormonas sexuais, tanto de origem natural (ex: estrogénio, progesterona) como de origem sintética (ex: progestagénios), também aumenta o risco de desenvolvimento de TM, sendo que, à medida que ocorrem os ciclos éstricos ou se procede à administração de progestagénios, o risco aumenta progressivamente (Sorenmo et al., 2013).

A realização de ovariectomia (OVH) de forma preventiva de TM é uma prática recorrente, contudo, o momento da sua realização é determinante para a redução do risco (van Nimwegen & Kirpensteijn, 2012). Em cadelas, a realização de OVH antes do primeiro estro apresenta um risco mínimo (0,5%) de desenvolvimento de TM, no entanto, a eficácia preventiva deste procedimento diminui à medida que os ciclos éstricos vão ocorrendo (van Nimwegen & Kirpensteijn, 2012); este procedimento não apresenta qualquer vantagem a partir dos quatro anos de idade (Sorenmo et al., 2013). A realização de OVH em gatas antes dos seis meses de idade permite reduzir o risco em 91%, diminuindo para 86% e 11% entre os sete e os 12 meses de idade e entre os 13 e os 24 meses de idade, respetivamente; nesta espécie, a realização de OVH após os dois anos de idade não apresenta qualquer vantagem como método preventivo de TM (Sorenmo et al., 2013).

A condição corporal também parece influenciar o desenvolvimento de TM nas cadelas, principalmente quando atingem a puberdade com peso corporal acima do ideal (Sorenmo et al., 2013).

A abordagem diagnóstica inicial dos TM é realizada através do exame físico, inspecionando e palpando as glândulas mamárias de ambas as cadeias, especialmente nos casos incluídos nos grupos de risco, e através da realização de hemograma e análises bioquímicas séricas (Sorenmo et al., 2013). Nódulos ou massas solitárias ou múltiplas podem ser palpadas nas glândulas mamárias afetadas, sendo que os dois pares caudais apresentam particularmente maior incidência (van Nimwegen & Kirpensteijn, 2012). Frequentemente, as lesões benignas apresentam-se bem circunscritas, de menor volume e firmes à palpação enquanto as lesões malignas desenvolvem-se rapidamente, atingindo tamanho superior e manifestando comportamento invasivo dos tecidos subjacentes; estas últimas podem ainda apresentar-se ulceradas ou inflamadas (van Nimwegen & Kirpensteijn, 2012). A realização de três projeções radiográficas torácicas, duas latero-laterais e uma ventro-dorsal, permite avaliar a presença de metástases pulmonares (Sorenmo et al., 2013). Outras possíveis localizações de metástases à distância são os linfonodos, o osso, o fígado, o baço e os rins (van Nimwegen & Kirpensteijn, 2012). Os linfonodos regionais devem ser avaliados através da palpação durante o exame físico e a realização de punção por agulha fina ou biópsia está sempre indicada, mesmo que não se verifique linfadenopatia, mas haja suspeita de TM (Sorenmo et al., 2013).

O estadiamento do TM é realizado com base no sistema Tumor-Nódulo-Metástase considerando informações relativamente ao tamanho do tumor primário, o envolvimento dos linfonodos regionais e a presença de metástases à distância (van Nimwegen & Kirpensteijn, 2012).; estes critérios representam importantes fatores de prognóstico (Sorenmo et al., 2013).

A análise histopatológica é considerada o método de diagnóstico complementar de eleição para identificar os sinais de malignidade, avaliar o grau de diferenciação e classificar o tipo de TM. Estas informações são essenciais para o prognóstico e para a decisão quanto à abordagem terapêutica. Estudos com base na análise imunohistoquímica dos tecidos mamários têm sido realizados a fim de alcançar estes objetivos (Sorenmo et al., 2013).

O tecido mamário normal expressa recetores hormonais, tanto para a progesterona como para o estrogénio, e o mesmo foi identificado em TM benignos e malignos, no entanto, foi observado que TM benignos tendem a expressar e reter maior concentração de recetores hormonais do que os TM malignos, sugerindo que, com o aumento do grau de malignidade, ocorre diminuição da dependência hormonal; o mesmo foi verificado com o aumento do tamanho dos tumores, o baixo grau de diferenciação, a idade e o estado hormonal (esterilizado) (Sorenmo et al., 2013). Estes resultados questionam a eficácia de tratamentos hormonais cirúrgicos (ex: OVH) e médicos (ex: moduladores dos recetores de estrogénio) como coadjuvantes da excisão dos TM ou quando esta não possa ser realizada. Vários estudos foram realizados a fim de avaliar a influência da realização da OVH simultaneamente à excisão cirúrgica do tumor de forma a eliminar a influência hormonal e prevenir reincidências e metastização (van Nimwegen & Kirpensteijn, 2012). Num estudo realizado por Kristiansen et al. em cadelas com carcinoma mamário, a realização de OVH posteriormente à excisão dos TM não apresentou benefícios em todos os indivíduos em estudo, no entanto, foi sugerido que cadelas com TM no estágio 2, com expressão de recetores de estrogénio ou com nível de estrogénio aumentado no período peri-cirúrgico podem beneficiar de facto com a realização deste procedimento (Kristiansen et al., 2016).

Outro tipo de tratamento médico é a quimioterapia que é frequentemente realizada quando existe risco elevado de metastização ou recorrência (Sorenmo et al., 2013).

A excisão cirúrgica dos tumores representa a abordagem terapêutica de eleição para os TM, sendo que a extensão da cirurgia, ou seja, a seleção da técnica cirúrgica (nodulectomia ou lumpectomia, mastectomia simples, mastectomia regional, mastectomia unilateral ou bilateral) depende das características do tumor (tamanho e número de tumores, tipo histológico, grau de invasão dos tecidos subjacentes) e da necessidade de obter margens limpas (van Nimwegen & Kirpensteijn, 2012). A decisão de realizar a cirurgia deve ser o mais célere possível devido ao risco de o tumor aumentar rapidamente de tamanho, de invasão local ou metastização (van Nimwegen & Kirpensteijn, 2012). O tratamento cirúrgico nem sempre beneficia o prognóstico e o tempo de sobrevivência do animal, principalmente no caso de carcinoma inflamatório ou da presença de metástases à distância que isoladamente apresentam um prognóstico pobre (van Nimwegen & Kirpensteijn, 2012).

2.2.11. Otorrinolaringologia

Os casos clínicos inseridos na área de otorrinolaringologia compreenderam 5,6% (n=22) do total dos casos clínicos médicos acompanhados (Tabela 3). A doença com maior incidência nesta área foi a otite externa com sobrecrecimento de *Malassezia spp.* (27,3%) no cão (n=6) refletindo a sua associação com a dermatite atópica canina (Tabela 6), seguindo-se a otite externa causada por *Otodectes cynotis* e a paralisia laríngea, ambas com Fr de 13,6% (Tabela 14).

Tabela 14 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de otorrinolaringologia (n=22).

Otorrinolaringologia	Fc	Ff	Fi	Fr
Alongamento do palato mole	2	0	2	9,1%
Colapso da laringe	1	0	1	4,5%
Estenose das narinas	2	0	2	9,1%
Otite externa bacteriana	2	0	2	9,1%
Otite externa com sobrecrecimento de <i>Malassezia</i>	6	0	6	27,3%
Otite externa mista	1	0	1	4,5%
Otite externa causada por <i>Otodectes cynotis</i>	2	1	3	13,6%
Otite média	0	1	1	4,5%
Otohematoma	1	0	1	4,5%
Paralisia laríngea	3	0	3	13,6%
Total	20	2	22	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

A otite externa (OE) é a inflamação do canal auditivo externo. Uma das causas primárias de OE é a infestação por ectoparasitas, nomeadamente ácaros (Miller et al., 2013b).

O *Otodectes cynotis* é um ácaro da família *Psoroptidae* que vive à superfície da pele, principalmente no canal auditivo externo do cão e do gato. Contudo, também pode ser encontrado noutras áreas do corpo, nomeadamente, cabeça, dorso, cauda e extremidades dos membros. Este ácaro pode afetar o gato, o cão e outros mamíferos, como, por exemplo, furões e raposas, havendo predisposição em animais jovens. Nos animais adultos, o ácaro desempenha o papel de parasita comensal da pele, sendo que sinais de irritação devido à sua presença são esporádicos (Taylor et al., 2016).

No canal auditivo exterior, o *Otodectes cynotis* alimenta-se de detritos e de fluidos teciduais da epiderme originando uma reação de hipersensibilidade em hospedeiros sensíveis às substâncias antigénicas que o ácaro produz durante o procedimento (Taylor et al., 2016).

Tipicamente, os animais com OE causada pelo *Otodectes cynotis* apresentam um excesso de produção de exsudado ceruminoso castanho escuro que se encrosta, frequentemente comparado a borra de café; os ácaros vivem debaixo dessa crosta junto à superfície da pele onde podem continuar a alimentar-se (Miller et al., 2013b; Taylor et al., 2016). A quantidade de exsudado

ceruminoso produzido pode variar, podendo ocorrer uma descarga acentuada sem presença de outros sinais clínicos até uma descarga mínima acompanhada por intenso prurido; esta última situação é frequentemente observada em cães (Miller et al., 2013a).

A acumulação do exsudado ceruminoso, do sangue e das fezes dos ácaros criam uma irritação mecânica do canal que, juntamente com a reação de hipersensibilidade, é responsável pelo desenvolvimento dos sinais clínicos de eritema e prurido de grau variável. O prurido intenso faz com que o animal se coce e abane a cabeça violentamente, podendo causar escoriações na face posterior do pavilhão auricular e otohematomas. Em casos de OE causada por ácaros mais prolongada, pode estabelecer-se uma infecção bacteriana secundária responsável por originar exsudado purulento. O desenvolvimento desta doença, se não tratada, pode originar sinais clínicos mais graves, nomeadamente perda de peso progressiva, espasmos, auto-traumatismo e rotura da membrana timpânica (Taylor et al., 2016).

O *Otodectes cynotis* é transmitido por contacto direto, sendo altamente contagioso, pelo que a presença de mais do que um coabitante, cão ou gato, assintomático ou com sinais clínicos semelhantes, sugere infestação pelo ácaro (Miller et al., 2013a).

O diagnóstico da causa da OE é realizado com base na história, nos sinais clínicos, principalmente pela presença de exsudado e depósitos ceruminosos castanho escuros, na observação dos ácaros no canal através do exame otoscópico ou na sua observação na análise microscópica do cerúmen (Figura 3).



Figura 3 - Ácaro *Otodectes cynotis* (adaptado de Taylor, 2016).

A seleção da abordagem terapêutica para a OE causada por ácaros deve ter em conta a idade do animal, o estado reprodutivo (gestação), a severidade dos sinais clínicos, se existe infecção secundária associada, se existem coabitantes, se existem ácaros noutras áreas do corpo que não o canal auditivo externo, o ciclo de vida do ácaro, a formulação do produto a utilizar e a cooperação do proprietário do animal (Yang & Huang, 2016).

Vários estudos têm sido realizados de forma a avaliar a eficácia de diferentes fármacos, a frequência de administração e as formulações para o tratamento de OE causada por *Otodectes cynotis* e infeções secundárias por bactérias ou leveduras (Yang & Huang, 2016). O tratamento local com soluções óticas acaricidas, que também contenham agentes antibacterianos e

antifúngicos, associado ao tratamento sistêmico (*spot-on* ou injeção subcutânea) apresenta efeito sobre o ácaro no seu local típico e nas outras áreas onde este pode ser encontrado e efeito sobre as infecções secundárias. Fármacos como a selamectina (*spot-on*) e imidacloprid associado a moxidectina (*spot-on*) têm apresentado excelentes resultados no tratamento de OE causada por *Otodectes cynotis* em gatos (Yang & Huang, 2016) e cães (Taylor et al., 2016), com uma administração ou duas administrações intervaladas em 30 dias. Outros fármacos eficazes são o fipronil (*spot-on*) aplicado na pele ou nos ouvidos, ivermectina (injetável) aplicada nos ouvidos, na pele ou administrada via subcutânea e soluções não acaricidas (Miller et al., 2013b; Taylor et al., 2016; Yang & Huang, 2016). A limpeza do canal auditivo externo com soluções ceruminolíticas emolientes previamente à aplicação local do fármaco é uma prática importante na medida que permite uma melhor absorção e ação (Miller et al., 2013a; Taylor et al., 2016).

O tratamento local e sistêmico e a monitorização da sua reposta devem ter em conta que o ciclo de vida do parasita é cerca de três semanas pelo que, durante este período, o tratamento deve ser continuado e, em alguns casos, prolongado até às quatro semanas; para além disto, animais que coabitem com o animal afetado, mesmo estando assintomáticos, devem ser tratados também sob o risco de se tornarem fonte de reinfeção (Miller et al., 2013b).

2.2.12. Pneumologia

As afeções do aparelho respiratório inferior representaram 3,1% (n=12) do total dos casos clínicos médicos observados durante o estágio (Tabela 3). A efusão pleural de origem cardiogénica foi a afeção com maior incidência (25,0%), seguindo-se a pneumonia por aspiração e o pneumotórax, ambos com uma Fr de 16,7% (Tabela 15).

Tabela 15 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de pneumologia (n=12).

Pneumologia	Fc	Ff	Fi	Fr
Bronquite crónica canina	1	0	1	8,3%
Bronquite idiopática felina	0	1	1	8,3%
Contusão pulmonar	1	0	1	8,3%
Edema pulmonar de origem cardiogénica	1	0	1	8,3%
Efusão pleural de origem cardiogénica	2	1	3	25,0%
Hemotórax causado por intoxicação por rodenticidas	1	0	1	8,3%
Pneumonia por aspiração	1	1	2	16,7%
Pneumotórax	1	1	2	16,7%
Total	8	4	12	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

2.2.13. Sistema musculoesquelético

As afeções do sistema musculoesquelético representaram 14,6% (n=57) do total de casos clínicos médicos acompanhados, sendo a segunda área de clínica médica com maior incidência (Tabela 3). A análise da tabela 16 permite concluir que o politraumatismo, ou seja, o comprometimento de órgãos ou sistemas devido a múltiplas lesões traumáticas, e a fratura do fêmur foram as afeções mais frequentemente observadas, ambas com uma Fr de 10,5%, seguindo-se a luxação medial da rótula, a espondilose deformante e a displasia da anca, com uma Fr de 7,0%.

Tabela 16 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de sistema musculoesquelético (n=57).

Sistema musculoesquelético	Fc	Ff	Fi	Fr
Artrite inflamatória	1	1	2	3,5%
Displasia da anca	4	0	4	7,0%
Espondilose deformante	4	0	4	7,0%
Fratura da bacia	2	0	2	3,5%
Fratura de coluna	0	2	2	3,5%
Fratura de costelas	1	0	1	1,8%
Fratura de fêmur	2	4	6	10,5%
Fratura de mandíbula	0	3	3	5,3%
Fratura de metacarpo/metatarso	2	0	2	3,5%
Fratura de tíbia/fíbula	1	2	3	5,3%
Fratura do carpo/tarso	0	2	2	3,5%
Fratura do crânio	1	0	1	1,8%
Fratura do rádio/ulna	0	1	1	1,8%
Fratura do úmero	2	0	2	3,5%
Hérnia abdominal	2	0	2	3,5%
Hérnia perineal bilateral	1	0	1	1,8%
Luxação coxofemoral	2	1	3	5,3%
Luxação medial da rótula	4	0	4	7,0%
Não união óssea	0	1	1	1,8%
Osteoartrite	1	0	1	1,8%
Osteocondrose	1	0	1	1,8%
Politraumatismo	4	2	6	10,5%
Rutura do ligamento cruzado cranial	2	0	2	3,5%
Rutura do ligamento colateral lateral	1	0	1	1,8%
Total	38	19	57	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

A displasia da anca é uma doença hereditária do desenvolvimento da articulação coxofemoral caracterizada pela incongruência entre as superfícies articulares do acetábulo e da cabeça do fêmur originando lassitude articular e, secundariamente, osteoartrite (OA). Esta doença pode afetar todas as raças de cães, havendo maior prevalência em raças grandes e gigantes (Macia et al., 2006). Segundo a análise estatística apresentada pela *Orthopedic Foundation for Animals*, raças como *Labrador Retriever*, *Golden Retriever*, Pastor Alemão e *Rottweiler* foram das raças mais avaliadas para diagnóstico de displasia na anca, entre janeiro de 1974 e dezembro de 2016, havendo, no entanto, uma elevada prevalência registada nas raças *Bulldog*, *Pug* e *Dogue de Bordéus*. Os gatos também podem apresentar displasia da anca, havendo maior prevalência nas raças *Maine Coon*, Persa, *Devon Rex* e Himalaio. Para além dos fatores genéticos associados à apresentação desta afeção, fatores não genéticos, tais como o tamanho e a taxa de crescimento do animal, o tipo de nutrição, o regime de exercício a que está sujeito e a massa muscular, também podem influenciar a sua expressão (Macia et al., 2006).

Os sinais clínicos típicos de displasia da anca aparecem normalmente numa idade jovem, entre os quatro e os 12 meses de idade (Syricle, 2017), sendo que, ao nascimento, o cão não evidencia alterações. Nos primeiros meses de idade, ocorre o estiramento do ligamento da cabeça do fêmur e perda de definição do bordo dorsal do acetábulo resultando na subluxação da cabeça do fêmur. A progressão da lesão da cápsula articular e da subluxação origina o aplanamento da superfície acetabular, deformação da cabeça do fêmur, espessamento do colo femoral e desenvolvimento de micro-fraturas no bordo dorsal do acetábulo; estas alterações provocam dor, levando a que o animal não aplique carga sobre o membro e, conseqüentemente, ocorra subdesenvolvimento da massa muscular envolvente, o que contribui fortemente para a instabilidade da articulação. Ao longo do tempo, a cápsula articular tende a espessar, aumentando a sua estabilidade e reduzindo o grau de dor. A partir dos 12 meses de idade, os sinais clínicos não estão relacionados com a subluxação e remodelamento ósseo, mas, sim, com a osteoartrite que se desenvolve progressivamente. Nesta fase tardia, o peso corporal e o regime de exercício a que o animal é sujeito influenciam a rapidez com que a osteoartrite se desenvolve. Assim, um animal com menos de 12 meses de idade, normalmente, apresenta alguma relutância ao exercício, claudicação de grau variável num ou nos dois membros posteriores, uma vez que é uma condição frequentemente bilateral (Syricle, 2017), fraqueza dos membros posteriores e um andamento característico balançado ou saltado quando em andamentos mais rápidos; animais mais velhos apresentam dificuldade a levantar-se e a saltar, intolerância ao exercício, rigidez dos membros pélvicos, que piora após o exercício, podendo demonstrar agressividade quando manipulados na região pélvica (Macia et al., 2006).

O diagnóstico de displasia da anca é realizado com base na idade, raça, história clínica, nos sinais clínicos, nos resultados do exame físico, exame ortopédico e neurológico e na interpretação de imagens radiográficas, sendo que este último representa o método preferível para o diagnóstico desta doença (Macia et al., 2006; Schulz, 2013). O exame ortopédico deve ser realizado sob anestesia geral, uma vez que a manipulação da anca pode ser dolorosa, principalmente quando se procede à sua extensão, rotação externa e abdução. Em casos de OA,

a crepitação à palpação, a diminuição da amplitude de movimento e a atrofia muscular também podem ser notadas (Schulz, 2013). Avaliações tais como o teste de *Ortolani* (Figura 4), o teste de *Barlow* ou o teste de *Bardens* devem ser incluídos no exame ortopédico de forma a avaliar a subluxação da articulação coxofemoral, sendo que o teste de *Ortolani* e o de *Barlow* são normalmente utilizados em cães jovens (Syricle, 2017). Doenças, como, por exemplo, panosteíte e osteocondrose, em cães jovens, doença lombossagrada e rotura do ligamento cruzado cranial, em cães mais velhos, devem ser descartadas (Macia et al., 2006; Schulz, 2013).

Devido à elevada prevalência de displasia da anca em cães, foram criados vários programas de diagnóstico e controlo baseados na avaliação radiográfica de forma a reduzir, através da reprodução, o número de genes para a displasia, como, por exemplo, o programa da *Fédération Cynologique Internationale* (FCI) que é aplicado à maioria das raças caninas a partir de um ano de idade e para raças grandes e gigantes a partir dos 18 meses (Quadro 5).

O diagnóstico radiográfico é realizado sob sedação ou anestesia geral através de projeção ventro-dorsal com os membros posteriores simétricos, em extensão, direcionados caudalmente e medialmente rodados (Schulz, 2013).

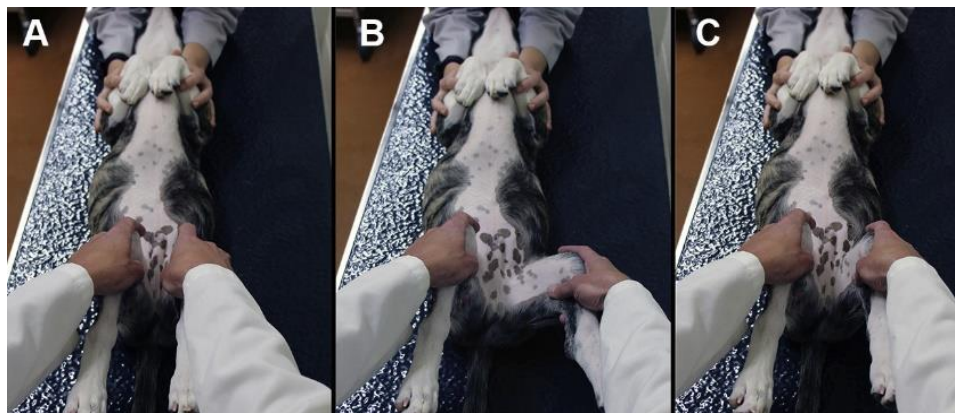


Figura 4 - Teste de *Ortolani* para a avaliação de displasia da anca. O teste de *Ortolani* diz-se positivo quando a subluxação é palpável durante a abdução da articulação ou é possível ouvir um “clunk” quando a subluxação é reduzida (adaptado de Syrcle, 2017).

Quadro 5 - Classificação da displasia da anca com base nas alterações radiográficas segundo o regulamento da FCI (<http://www.apmveac.pt/site/upload/displasia.pdf>).

Grau A	Ausência de displasia	<p>Congruência da cabeça femoral e cavidade acetabular.</p> <p>O bordo crânio-lateral apresenta-se bem definido e ligeiramente arredondado.</p> <p>O espaço articular apresenta-se estreito e uniforme.</p> <p>O ângulo de Norberg situa-se à volta de 105°. Nas articulações excelentes o bordo crânio-lateral envolve a cabeça femoral um pouco em direção latero-caudal.</p>
Grau B	Articulações coxofemorais quase normais	<p>A cabeça femoral e o acetábulo apresentam-se ligeiramente incongruentes.</p> <p>O ângulo acetabular de Norberg mede aproximadamente 105° ou o centro da cabeça femoral encontra-se em posição medial em relação ao bordo dorsal do acetábulo.</p> <p>O acetábulo e a cabeça femoral são congruentes.</p>
Grau C	Displasia Ligeira	<p>Incongruência da cabeça femoral e do acetábulo.</p> <p>O ângulo de Norberg mede aproximadamente 100° e o bordo crânio-lateral encontra-se ligeiramente aplanado ou podem encontrar-se ambas as alterações.</p> <p>Podem encontrar-se irregularidades ou sinais ligeiros de alterações de artrose do bordo acetabular cranial, caudal ou dorsal, bem como da cabeça e colo do fémur.</p>
Grau D	Displasia moderada	<p>Incongruência marcada entre a cabeça do fémur e o acetábulo com subluxação.</p> <p>O ângulo de Norberg mede ligeiramente acima de 90°.</p> <p>Aplanamento do bordo crânio-lateral e/ou sinais de artrose.</p>
Grau E	Displasia severa	<p>Sinais graves de displasia nas articulações coxofemorais tais com: luxação ou subluxação grave.</p> <p>Ângulo acetabular de Norberg inferior a 90°: Aplanamento claro do bordo acetabular cranial. Deformação da cabeça do fémur (forma de cogumelo, aplanada) e outros sinais de artrose.</p>

Legenda: *Ângulo de Norberg corresponde ao ângulo formado pela linha que conecta os centros das cabeças femorais com a linha centrada na cabeça femoral e que passa no bordo cranial do acetábulo.

O tratamento da displasia da anca tem como objetivos aliviar os sinais de dor, manter ou melhorar a função do membro ou dos membros pélvicos e atrasar a progressão da OA, sendo que a seleção da abordagem terapêutica deve ter em conta a idade do animal, o grau de desconforto, as alterações físicas e radiográficas e os custos para o proprietário (Macia et al., 2006; Shulz, 2013).

O tratamento conservativo consiste na administração de anti-inflamatório não esteróide (AINE) combinado ou não com nutracêuticos (Macia et al., 2006). Este tipo de abordagem não é curativa em termos de displasia da anca, mas permite fortalecer a cápsula articular através da proliferação fibrosa da cápsula, estabilizando-a, e fortalecer o osso subcondral, prevenindo a ocorrência de micro-fraturas (Schulz, 2013), sendo muitas vezes o tratamento de primeira opção em casos com sinais clínicos suaves, independentemente da idade, conseguindo-se obter resultados satisfatórios a longo prazo (Macia et al., 2006). O tratamento conservativo num caso de OA pode ser dividido em duas fases: tratamento a curto-prazo e tratamento a longo-prazo. O tratamento a curto-prazo consiste na administração de AINE (menor dose possível), descanso completo durante 10 a 14 dias e fisioterapia para manter a amplitude dos movimentos. O tratamento a longo-prazo consiste no controlo de peso, suplementação com nutracêuticos constituídos por ácidos gordos ómega 3, glucosamina ou condroitina, exercício de baixo impacto, fisioterapia e administração de AINE se necessário (Shulz, 2013).

O tratamento cirúrgico está indicado em pacientes idosos que não responderam eficazmente ao tratamento conservativo ou em pacientes jovens quando está em causa o seu desempenho atlético ou quando o proprietário pretende atrasar a progressão da OA e melhorar a longo prazo a função do membro. Várias técnicas cirúrgicas estão descritas para tratamento da displasia da anca e/ou osteoartrite secundária, como, por exemplo, a sinfiodese púbica juvenil, a osteotomia pélvica (dupla ou tripla), a ostectomia da cabeça e do colo do fémur e a substituição total da anca (Shulz, 2013).

Outra abordagem terapêutica que tem sido estudada é a injeção intra-articular (IA) de ácido hialurónico, uma vez que este é um constituinte natural do fluido sinovial e da matriz cartilágnea que favorece a viscosidade e a lubrificação da cartilagem; para além disto, o ácido hialurónico também apresenta efeito anti-inflamatório, antinociceptivo e condroprotetor. Num estudo desenvolvido de forma a comparar a eficácia da injeção intra-articular de ácido hialurónico e da terapêutica convencional (nutracêutico e AINE) para a osteoartrite secundária à displasia da anca, constatou-se que, apesar de ambos reduzirem os sinais clínicos da OA, os cães tratados com apenas uma injeção IA de ácido hialurónico apresentaram uma melhoria clínica significativa, independentemente do tamanho e da idade, num período de quatro a 12 semanas após a injeção, comparativamente aos que foram tratados com a terapêutica convencional. As vantagens associadas à injeção IA de ácido hialurónico baseiam-se na sua utilização como monoterapia, sem necessidade de analgesia até 90 dias após a injeção, da necessidade de uma única injeção face à administração oral diária de fármacos e de não apresentar riscos gastrointestinais ou renais para o animal comparativamente ao AINE; no entanto, a necessidade de anestesia geral para proceder à injeção IA e os riscos de infeção e de dor após a injeção são limitantes (Carapeba et al., 2016).

2.2.14. Teriogenologia e neonatologia

A área de teriogenologia e neonatologia compreende os casos clínicos relacionados com o aparelho reprodutor e a neonatologia, representando 8,5% (n=33) do total dos casos observados durante o estágio (Tabela 3). A análise da tabela 17 permite concluir que a afeção com maior incidência foi a piómetra (33,3%), tendo sido registados oito casos em cadelas e três em gatas, seguindo-se os cuidados neonatais após cesariana ou parto assistido (18,2%).

Tabela 17 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de teriogenologia e neonatologia (n=33).

Teriogenologia e neonatologia	Fc	Ff	Fi	Fr
Controlo do ciclo éstrico	2	0	2	6,1%
Criptorquidismo	0	1	1	3,0%
Cuidados neonatais	5	1	6	18,2%
Distocia	3	0	3	9,1%
Eclampsia	1	0	1	3,0%
Fimose	0	1	1	3,0%
Hiperplasia fibroepitelial felina	0	1	1	3,0%
Inércia uterina	1	0	1	3,0%
Parto assistido	2	0	2	6,1%
Piômetra	8	3	11	33,3%
Pseudogestação	1	0	1	3,0%
Retenção fetal	1	0	1	3,0%
Ruptura uterina	1	1	2	6,1%
Total	25	8	33	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

A piómetra é uma doença caracterizada pela acumulação de fluido de origem séptica no lúmen uterino, estando frequentemente associada à hiperplasia endometrial cística (HEC) e à infeção ascendente proveniente da vagina durante o estro. A HEC desenvolve-se secundariamente à exposição do endométrio uterino a elevadas concentrações de estrogénio e posteriormente, na fase lútea, à estimulação da progesterona endógena sobre as glândulas endometriais provocando a sua proliferação e o aumento da secreção de fluido mucínico. Para além destas alterações, a progesterona também contribui para o encerramento da cérvix, a inibição da contração do miométrio e supressão da resposta imunitária. Na altura do estro, a cérvix encontra-se aberta, pelo que facilita a entrada de bactérias que encontram nas secreções uterinas, no diestro, um meio ótimo para o seu desenvolvimento e crescimento (Verstegen et al., 2008; Davidson, 2014; Hollinshead & Krekeler, 2016). O microrganismo mais frequentemente isolado é

a *Escherichia coli*, podendo também encontrar-se *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp.*, *Pseudomonas spp.* e *Proteus spp.* (Verstegen et al., 2008).

Tanto cadelas como gatas podem desenvolver piómetra, no entanto, as gatas apresentam menor incidência, sugerindo-se a ovulação induzida como possível explicação para esse facto (Davidson, 2014; Hollinshead & Krekeler, 2016). O facto de os sinais clínicos de piómetra na gata serem menos exuberantes do que na cadela pode levar a que esta condição seja subdiagnosticada (Hollinshead & Krekeler, 2016).

A patogenia da piómetra e a sua associação com a HEC não está completamente compreendida, sendo que, na maioria dos casos de cadelas e gatas de meia idade e idosas, a HEC precede a piómetra, no entanto, em cadelas e gatas jovens, a piómetra pode ocorrer independentemente de HEC (Mattoon & Nyland, 2014; Hollinshead & Krekeler, 2016); para além disto, nem todos os animais com HEC desenvolvem piómetra (Verstegen et al., 2008).

O sinal clínico de piómetra mais óbvio é a descarga vaginal anormal (serosanguinolenta a mucopurulenta) cujo fluxo pode variar entre mínimo, especialmente em piómetra fechada (cérvix-fechada), a exuberante. Em caso de descarga mínima, a sua deteção pode ser mais difícil, principalmente devido ao *grooming* excessivo observado nos animais com piómetra; neste caso, a realização de um esfregaço vaginal, identificando células polimorfonucleares degeneradas e bactérias fagocitadas, e a utilização do vaginoscópio permitem confirmar a presença do exsudado de origem uterina. Ao contrário da piómetra aberta (cérvix-aberta), em que vai ocorrendo drenagem do fluido uterino, os animais com piómetra fechada podem apresentar sinais clínicos severos devido a endotoxémia ou mesmo bacteriémia. Os animais com piómetra apresentam frequentemente hiporexia ou anorexia, letargia, depressão, perda de peso e vômito. As cadelas, em particular, podem apresentar poliúria e polidipsia (Verstegen et al., 2008; Hollinshead & Krekeler, 2016).

Ao exame físico pode observar-se distensão abdominal devido ao aumento do tamanho do útero, pirexia e desidratação. A palpação abdominal permite identificar o aumento do tamanho do útero, contudo, este procedimento deve ser efetuado com cuidado devido ao risco de rutura, principalmente na piómetra fechada, uma vez que o útero se encontra friável. As alterações clinicopatológicas podem ser variáveis, verificando-se frequentemente leucocitose marcada com neutrofilia com desvio à esquerda e alterações tóxicas e monocitose, no entanto, não é incomum o leucograma apresentar-se normal, principalmente na gata. As análises bioquímicas revelam aumento da fosfatase alcalina (ALP) e da alanina aminotransferase (ALT), refletindo o dano hepatocelular consequente da toxémia ou da diminuição da circulação hepática devido à desidratação, hiperglobulinémia e hiperproteinémia; o aumento da creatinina (CRE), da ureia (BUN) e a proteinúria refletem a disfunção e lesão renal frequentemente observada na cadela com piómetra. A diminuição da densidade urinária na cadela deve-se à ação das toxinas bacterianas que são capazes de originar diabetes *insipidus* nefrogénica, resultando em poliúria com polidipsia compensatória (Verstegen et al., 2008; Davidson, 2014; Hollinshead & Krekeler, 2016). O resultado

da medição da progesterona sérica pode variar, dependendo do tempo decorrido entre a ovulação e a medição (Hollinshead & Krekeler, 2016).

A ecografia abdominal é preferível à radiografia abdominal, na medida em que permite confirmar a suspeita de piómetra, indicada pelos sinais clínicos e pela história de ocorrência recente de estro, mas também permite diagnosticar piómetra precocemente na ausência de sinais clínicos. A observação do aumento, mesmo que mínimo, do volume do corpo e cornos uterinos, a simetria e posição do órgão, a avaliação do conteúdo luminal quanto à sua ecogenicidade e a avaliação da espessura da parede uterina, que pode variar entre lisa e fina a rugosa e espessa, levam à suspeita de piómetra, no entanto, é necessário fazer a distinção desta patologia com hidrómetra (conteúdo anecogénico) e mucómetra (conteúdo ecogénico). A presença de focos anecogénicos na parede uterina e ductos tortuosos é compatível com HEC, mesmo ainda na ausência de piómetra (Mattoon & Nyland, 2014). O diagnóstico definitivo de HEC é feito através da análise histopatológica da biópsia de um local afetado ou de análise histopatológica após ovariectomia (Davidson, 2014).

A abordagem terapêutica inicial, independentemente do tipo de piómetra, consiste na estabilização hemodinâmica do animal e na administração de um antimicrobiano, de preferência com base na cultura microbiológica e TSA de uma amostra de fluido uterino colhida diretamente do útero ou da porção cranial da vagina. A antibioterapia deve ser iniciada o mais depressa possível, mesmo sem o resultado do TSA, podendo optar-se por amoxicilina/ácido clavulânico, cefalosporinas (ex: cefazolina) ou sulfonamidas potenciadas (ex: sulfadoxina-trimetoprim), contudo estas duas últimas não devem ser utilizadas em animais com comprometimento da função renal (Hollinshead & Krekeler, 2016).

A seleção do tratamento depende do tipo de piómetra, da severidade dos sinais clínicos e do dono. No caso de o paciente apresentar grande valor genético e económico e apresentar piómetra aberta, a abordagem terapêutica médica pode ser equacionada, sendo que o dono deve ser advertido para o risco de recorrência de piómetra, que representa cerca de 20 a 80% nas cadelas e 14% nas gatas (Davidson, 2014).

O tratamento médico tem como objetivos promover a luteólise, a abertura da cérvix e a expulsão do conteúdo do lúmen uterino. Os fármacos mais frequentemente utilizados são a prostaglandina F_{2α} (PGF_{2α}) natural ou sintética (ex: cloprostenol), os agonistas da dopamina (ex: cabergolina, bromocriptina) e os antiprogesterágenos (ex: aglepristone), podendo atuar como monoterapia ou combinados entre si para potenciar a sua ação. Embora o tratamento médico possa ser efetuado em casos de piómetra fechada (Hollinshead & Krekeler, 2016), sob o risco elevado de ocorrer rutura uterina (Garcia Mitacek et al., 2014), o tratamento ideal é a OVH, principalmente para casos mais severos e para fêmeas que não tenham como objetivo a reprodução (Hollinshead & Krekeler, 2016).

O controlo da resposta à terapêutica médica deve ser realizado através da avaliação ecográfica, da citologia vaginal, do hemograma, das bioquímicas séricas e monitorização dos sinais clínicos (ex: descarga vulvar). A resolução de piómetra aberta tem uma taxa de sucesso que

varia entre os 82 e os 100% (Davidson, 2014), podendo haver melhorias dentro de uma a quatro semanas (Mattoon & Nyland, 2014; Hollinshead & Krekeler, 2016).

2.2.15. Toxicologia

A área da toxicologia compreende 2,8% do total dos casos clínicos acompanhados pela estagiária durante o estágio (Tabela 3). A intoxicação por rodenticidas foi a afeção com maior incidência (36,4%), tendo sido observada em quatro cães, seguindo-se a intoxicação por permetrinas (27,3%) observada em três gatos (Tabela 18).

Tabela 18 - Distribuição dos casos clínicos no âmbito da área clínica de toxicologia (n=11).

Toxicologia	Fc	Ff	Fi	Fr
Fipronil	0	1	1	9,1%
Metaldeído	1	0	1	9,1%
Paracetamol	2	0	2	18,2%
Permetrinas	0	3	3	27,3%
Rodenticidas	4	0	4	36,4%
Total	7	4	11	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

2.3. Clínica cirúrgica

Os casos de clínica cirúrgica acompanhados pela estagiária, na qualidade de ajudante de cirurgião, instrumentista, anestesista ou circulante, durante o período de estágio representaram 23,2% (n=140) de todos os casos observados (Tabela 1).

Para uma melhor organização e análise dos casos, estes foram agrupados em cirurgia de tecidos moles, cirurgia odontológica, cirurgia oftálmica, cirurgia ortopédica e neurocirurgia e ainda foram incluídos outros procedimentos que, não sendo exatamente procedimentos cirúrgicos, foram realizados sob anestesia ou sedação. A cirurgia de tecidos moles foi consideravelmente a mais frequente, representando 60,0% (n=84) dos 140 casos de clínica cirúrgica acompanhados, seguindo-se a cirurgia ortopédica e neurocirurgia com uma Fr de 15,7% (n=22). Contrariamente, a cirurgia oftálmica e a cirurgia odontológica foram as áreas cirúrgicas menos acompanhadas pela estagiária (Tabela 19).

Tabela 19 - Distribuição da casuística em função das áreas cirúrgicas (n=140).

Clínica Cirúrgica	Fc	Ff	Fi	Fr
Cirurgia de tecidos moles	69	15	84	60,0%
Cirurgia odontológica	5	3	8	5,7%
Cirurgia oftálmica	4	1	5	3,6%
Cirurgia ortopédica e neurocirurgia	12	10	22	15,7%
Outros procedimentos sob sedação/anestesia	13	8	21	15,0%
Total	103	37	140	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

2.3.1. Cirurgia de tecidos moles

Os procedimentos cirúrgicos na área dos tecidos moles foram realizados no total em 69 canídeos e 15 felídeos, sendo que os mais frequentemente acompanhados foram a ovariectomia eletiva (22,6%) e a orquiectomia (13,1%) (Tabela 20).

Tabela 20 - Distribuição da casuística em função dos procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia de tecidos moles (n=84).

Tecidos moles	Fc	Ff	Fi	Fr
Biópsia hepática	2	0	2	2,4%
Cesariana	4	0	4	4,8%
Cistotomia	2	0	2	2,4%
Colecistectomia	2	0	2	2,4%
Enterectomia	1	0	1	1,2%
Enterotomia	1	0	1	1,2%
Esplenectomia	3	0	3	3,6%
Excisão de adenocarcinoma peri-anal	1	0	1	1,2%
Excisão de mastocitoma peri-peniano	1	0	1	1,2%
Gastropexia	3	0	3	3,6%
Gastrotomia	4	0	4	4,8%
Herniorrafia perineal	1	0	1	1,2%
Herniorrafia umbilical	1	0	1	1,2%
Laparotomia exploratória	2	1	3	3,6%
Laringoplastia	2	0	2	2,4%
Mastectomia regional	1	1	2	2,4%
Nodullectomia	7	0	7	8,3%
Orquiectomia	7	4	11	13,1%
Ovariectomia devido a piómetra	6	0	6	7,1%
Ovariectomia devido a retenção fetal	1	0	1	1,2%
Ovariectomia devido a ruptura uterina	1	1	2	2,4%
Ovariectomia eletiva	11	8	19	22,6%
Recessão do palato mole	2	0	2	2,4%
Resolução de otomato	1	0	1	1,2%
Rinoplastia	2	0	2	2,4%
Total	69	15	84	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

2.3.2. Cirurgia odontológica

Durante o estágio, a estagiária acompanhou apenas oito cirurgias odontológicas, entre destartarizações e extrações dentárias (Tabela 21).

Tabela 21 - Distribuição da casuística em função dos procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia odontológica (n=8).

Cirurgia odontológica	Fc	Ff	Fi	Fr
Destartarização	4	1	5	62,5%
Extração dentária	1	2	3	37,5%
Total	5	3	8	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

2.3.3. Cirurgia oftálmica

No âmbito da cirurgia oftálmica, das cinco cirurgias acompanhadas, a mais frequente foi a correção de entrópion, com uma Fr de 80% (Tabela 22).

Tabela 22 - Distribuição da casuística em função dos procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia oftálmica (n=5).

Cirurgia oftálmica	Fc	Ff	Fi	Fr
Correção de entrópion	3	1	4	80,0%
Enucleação	1	0	1	20,0%
Total	4	1	5	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

2.3.4. Cirurgia ortopédica e neurocirurgia

Das 22 cirurgias acompanhadas na área de cirurgia ortopédica e neurocirurgia, o procedimento com maior incidência foi a osteotomia da cabeça e colo femoral, com uma Fr de 18,2% (n=4), seguindo-se a osteossíntese do fêmur e a remoção de fragmento ósseo por artroscopia, ambas com Fr de 13,6%. A osteotomia da bolha timpânica foi um dos seis procedimentos em que apenas se registou um caso, tendo sido realizada numa gata com otite média recorrente e refratária ao tratamento médico (Figura 5) (Tabela 23).

Tabela 23 - Distribuição da casuística em função dos procedimentos cirúrgicos realizados na área de cirurgia ortopédica e neurocirurgia (n=22).

Cirurgia ortopédica e neurocirurgia	Fc	Ff	Fi	Fr
Amputação de cauda	0	1	1	4,5%
Amputação de membro posterior	0	1	1	4,5%
Ostectomia da cabeça e colo femoral	3	1	4	18,2%
Osteossíntese da coluna	1	0	1	4,5%
Osteossíntese da mandíbula	0	2	2	9,1%
Osteossíntese da tibia/fíbula	1	1	2	9,1%
Osteossíntese do fêmur	1	2	3	13,6%
Osteossíntese do rádio/ulna	1	1	2	9,1%
Osteotomia da bolha timpânica	0	1	1	4,5%
Redução fechada de luxação coxofemoral	1	0	1	4,5%
Remoção de fragmento ósseo por artroscopia	3	0	3	13,6%
<i>Ventral slot</i>	1	0	1	4,5%
Total	12	10	22	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.



Figura 5 - Imagem radiográfica da cabeça (projeção ventro-dorsal) de uma gata com otite média localizada na bolha timpânica direita previamente à osteotomia da bolha timpânica (imagem gentilmente cedida pelo HVUC).

2.3.5. Outros procedimentos sob anestesia/sedação

Perante a análise da tabela 24, pode concluir-se que a algaliação, realizada em casos de urolitíase e de doença do trato urinário inferior felino (forma obstrutiva), foi o procedimento mais frequentemente observado (38,1%).

Tabela 24 - Distribuição da casuística relativamente a outros procedimentos realizados sob anestesia/sedação (n=21).

Outros procedimentos sob sedação/anestesia	Fc	Ff	Fi	Fr
Algaliação	2	6	8	38,1%
Colocação de dreno torácico	2	1	3	14,3%
Colocação de tubo alimentar de esofagostomia	1	0	1	4,8%
Drenagem de abscessos	2	0	2	9,5%
Limpeza e sutura de lacerações	3	1	4	19,0%
Punção da medula óssea	2	0	2	9,5%
Traqueostomia temporária	1	0	1	4,8%
Total	13	8	21	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

2.4. Exames complementares de diagnóstico

2.4.1. Imagiologia

A imagiologia é um meio complementar de diagnóstico com grande expressão no dia a dia da prática clínica. No total, a estagiária acompanhou 280 casos em que os métodos imagiológicos foram utilizados, não correspondendo este número à quantidade de animais acompanhados, uma vez que cada animal pode ter sido sujeito a mais do que um método e mais do que uma vez, durante a abordagem diagnóstica e monitorização do tratamento. A análise da tabela 25 permite concluir que o método imagiológico mais utilizado foi a radiografia simples (51,4%), seguindo-se a ecografia abdominal (42,9%).

Tabela 25 - Distribuição da casuística em função dos procedimentos realizados na área da imagiologia (n=280).

Procedimento	Fc	Ff	Fi	Fr
Radiografia simples	92	52	144	51,4%
Ecografia abdominal	78	42	120	42,9%
Ecocardiografia	6	4	10	3,6%
Radiografia com contraste positivo	1	0	1	0,4%
Diagnóstico de gestação	2	0	2	0,7%
Artroscopia	3	0	3	1,1%
Total	182	98	280	100,0%

Legenda: Fc – Frequência absoluta de caninos; Ff – Frequência absoluta de felinos; Fi – Frequência absoluta; Fr – Frequência relativa.

2.4.2. Outros exames complementares

Durante o estágio, a estagiária pôde acompanhar vários procedimentos realizados em laboratório ou enviados para laboratório externo, servindo para complementar o diagnóstico ou para monitorizar os animais sujeitos a tratamento, sendo estes: hemograma, microhematócrito, análises bioquímicas séricas, esfregaço de sangue, prova de auto-aglutinação, teste da gota-fresca, provas de coagulação, urianálise (tira reativa de urina, análise de sedimento, urocultura), cultura e teste de sensibilidade aos antimicrobianos, testes serológicos (dirofilária, parvovírus, leishmania, leptospirose, imunodeficiência felina, leucemia felina), citologia (gânglios, efusões, bÍlis, nódulo/massa), raspagem de pele e teste da fita-cola. Devido à elevada frequência de realização destes exames na rotina clínica do HVUC estes não foram contabilizados.

III. Monografia - Colangiohepatite bacteriana no cão

1. Introdução

A colangiohepatite bacteriana está integrada num complexo, o complexo colangite-colangiohepatite supurativo ou exsudativo, também podendo ser denominado por colangite neutrofílica (van den Ingh et. al., 2006). O termo colangite refere-se à inflamação dos ductos biliares intra-hepáticos que se estende à área portal, enquanto que, na colangiohepatite, a inflamação atinge a região periportal do parênquima hepático (O'Neill et al., 2006).

O complexo colangite-colangiohepatite supurativo é uma afeção raramente observada no cão, ao contrário do gato, estando frequentemente associada a colecistite supurativa e a doenças que causam obstrução biliar intermitente ou imunossupressão (Center, 2012). A colecistite define-se como a inflamação da vesícula biliar, também ela uma condição incomum do cão, mas mais frequentemente reportada do que a colangiohepatite bacteriana. Ainda não foi claramente explicada a relação entre a colecistite supurativa e a colangiohepatite bacteriana, no entanto, uma vez que os fatores que predis põem estas duas patologias se assemelham, as suas etiologias podem estar inter-relacionadas (Tamborini et al., 2016).

As manifestações clínicas da colangiohepatite bacteriana podem desenvolver-se em poucas semanas, apresentando um quadro agudo de icterícia, anorexia, vômito e pirexia, ou ao longo de meses, correspondendo a um quadro crónico (Center, 2012).

O diagnóstico definitivo desta patologia normalmente é baseado na análise histopatológica da biópsia hepática e da cultura microbiológica da b ílis e de tecidos, nomeadamente fígado e parede da vesícula biliar. A terapêutica consiste na administração de antimicrobianos, de preferência indicados pelo TSA, agentes coleréticos e antioxidantes, e no controlo ou eliminação das causas que levaram ao desenvolvimento da infeção hepatobiliar, que por vezes passa pela intervenção cirúrgica (Center, 2012).

A presente monografia faz uma breve revisão da anatomia e fisiologia do sistema hepatobiliar canino e das suas doenças e aborda a etiopatogenia da colangiohepatite bacteriana, os fatores que podem predispor ao seu desenvolvimento, a abordagem diagnóstica e terapêutica e o seu prognóstico.

2. Anatomia e fisiologia do sistema hepatobiliar canino

O fígado canino apresenta-se imediatamente caudal ao diafragma com o qual a superfície diafragmática (convexa) do fígado está estreitamente ligada através de ligamentos (ligamento coronário, ligamentos triangulares direito e esquerdo, ligamento falciforme). Por sua vez, a superfície visceral (côncava) contacta com o estômago, o duodeno e o rim direito, criando impressões viscerais. O estômago e o duodeno estão ligados ao fígado através de ligamentos, o ligamento hepatogástrico e o ligamento hépato-duodenal, respetivamente, que fazem parte do omento menor. Na espécie canina, o fígado está dividido em quatro lobos (esquerdo, direito, quadrado e caudado) através de fissuras, quatro sublobos (lateral esquerdo, medial esquerdo, lateral direito, medial direito) e dois processos (papilar e caudado) localizados no lobo caudado (Dyce et al., 2010).

Cada lobo hepático divide-se em lóbulos que são constituídos por placas de hepatócitos, ladeadas proximamente por sinusoides hepáticos, e que se organizam de forma radial em torno de uma veia hepática central, a veia centrolobular. Entre três ou mais lóbulos hepáticos, surge um espaço portal que é constituído por um ramo da veia porta, que recebe sangue proveniente do estômago, intestinos, pâncreas e baço, um ramo da artéria hepática, um ducto biliar, que drena a bÍlis produzida pelos hepatócitos, e vasos linfáticos (Figura 6) (Rothuizen, 2005; Junqueira et al., 2013).

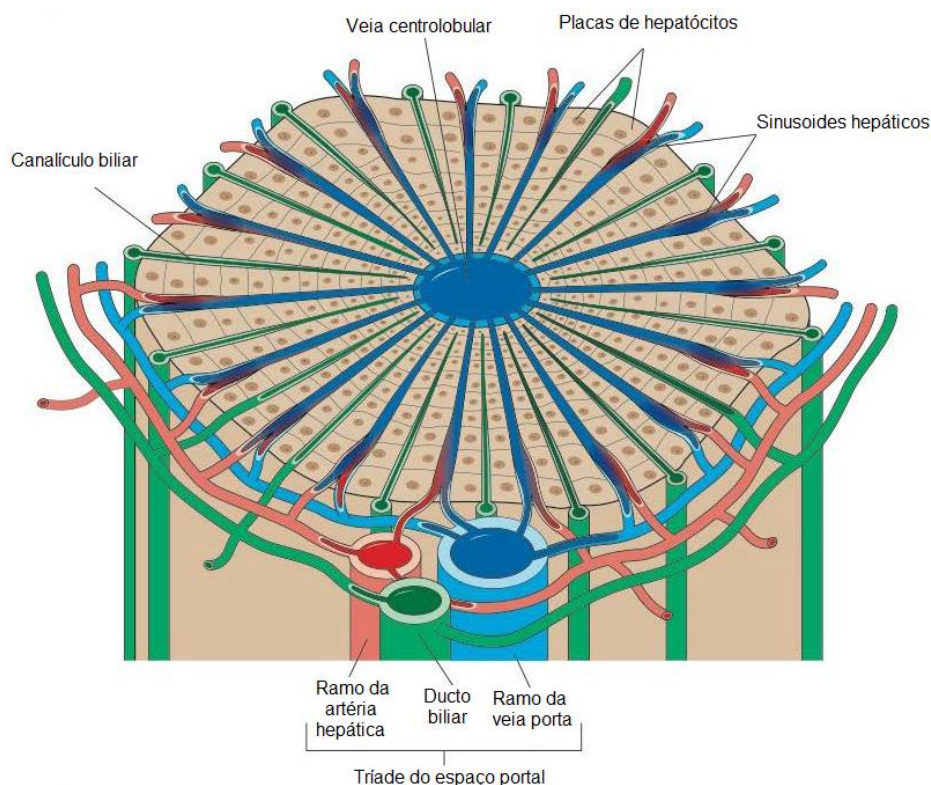


Figura 6 - Esquema do lóbulos hepático (adaptado de Junqueira et al., 2013).

O fígado desempenha várias funções essenciais para a conservação da homeostasia do organismo, estando envolvido no metabolismo dos hidratos de carbono, lípidos, proteínas, vitaminas, hormonas, no armazenamento de minerais (ex: zinco e cobre), na hemostase, através da produção da maior parte dos fatores de coagulação e também de anticoagulantes, na produção de bÍlis para a emulsificação das gorduras e na eliminação de metabolitos tóxicos (ex: amónia), fármacos, toxinas e microrganismos (Watson, 2005; Mayhew & Weisse, 2012).

A bÍlis produzida pelos hepatócitos é conduzida pelos canalículos biliares no sentido contrário ao do sangue até aos dúctulos biliares terminais, os canais de *Hering*, nas áreas periportais, que se unem aos ductos biliares das áreas portais. Posteriormente, a bÍlis segue por um sistema de ductos biliares que vão convergindo até darem origem ao ducto biliar comum (DBC) ou ducto colédoco; este ducto entra na parede do duodeno por onde segue até atingir a papila duodenal maior ou papila de Vater (van den Ingh et al., 2006; Dyce et al., 2010; Junqueira et al., 2013). Esta estrutura está rodeada por um esfíncter muscular, o esfíncter de *Oddi*, cujo relaxamento, induzido pela colecistoquinina produzida pela mucosa duodenal quando o alimento chega à porção proximal do intestino, permite a excreção intermitente da bÍlis para o duodeno (Herdt & Sayegh, 2013a). Enquanto nos cães a entrada do DBC e do ducto pancreático ocorrem separadamente, nos gatos o ducto pancreático une-se ao DBC imediatamente antes da papila duodenal maior (Mayhew & Weisse, 2012). Na ausência de alimento no intestino, a bÍlis é armazenada e concentrada na vesícula biliar (VB) que se une ao DBC através do ducto cístico. A bÍlis é impelida a sair quando a parede muscular da VB é estimulada a contrair pela colecistoquinina (Herdt & Sayegh, 2013a).

A bÍlis é constituída maioritariamente por ácidos biliares resultantes da degradação do colesterol nos hepatócitos, pigmentos biliares, como, por exemplo, a bilirrubina originada a partir da degradação da hemoglobina dos eritrócitos, e por colesterol e fosfolípidos, constituintes da parede dos canalículos biliares. Os outros constituintes da bÍlis, a água, o bicarbonato e outros iões, como o sódio e cloro, são secretados ao longo do trato biliar intra-hepático (Herdt & Sayegh, 2013a). A bÍlis também contém imunoglobulinas, maioritariamente a imunoglobulina A (IgA), e um componente secretor que protege esta imunoglobulina da digestão proteolítica que ocorre no trato intestinal. A IgA liga-se às toxinas bacterianas neutralizando-as, impede a adesão bacteriana à superfície da mucosa intestinal e neutraliza os microrganismos intracelulares e os produtos microbianos durante a translocação bacteriana (Center, 2012).

No intestino, os ácidos biliares emulsificam as gorduras facilitando a sua digestão e absorção. A flora intestinal é responsável pela transformação dos ácidos biliares e da bilirrubina, sendo que as formas resultantes são posteriormente reabsorvidas, retornando ao fígado para nova síntese de bÍlis, como é o caso da maior parte dos sais biliares no íleo, ou convertidas e excretadas (ex: urobilina e estercobilina) (Herdt & Sayegh, 2013a; Mayhew & Weisse, 2012). A bÍlis também representa um meio mecânico para a eliminação dos agentes infecciosos que atingem o fígado e que escapam à ação das células do sistema reticuloendotelial hepático (Center, 2012).

No lúmen dos sinusoides hepáticos estão presentes macrófagos, as células de *Kupffer*, pertencentes ao sistema reticuloendotelial hepático (Center, 2012) e que são responsáveis por participar na resposta imunitária contra substâncias ou agentes endógenos e exógenos prejudiciais ao organismo que atingem o fígado, como, por exemplo, os microrganismos (Center, 2012; Mayhew & Weisse, 2012). Estas células têm a capacidade de fagocitar vários agentes agressores, de apresentar antígenos de forma a atrair, estimular e recrutar outras células de defesa (ex: linfócitos T, neutrófilos, monócitos) e de produzir mediadores pró-inflamatórios (ex: citocinas, fatores de crescimento), contribuindo fortemente para o processo inflamatório do qual pode resultar a regeneração hepática ou a fibrose (Center, 2012).

3. Regeneração hepática

O fígado possui uma elevada capacidade regenerativa quando sujeito a diferentes tipos de agressão (ex: intervenção cirúrgica, trauma, infecção, toxinas) (Stoick-Cooper et al., 2007). Apesar de o termo “regeneração” ser aplicado frequentemente na bibliografia, o tecido hepático lesado ou excisado não é verdadeiramente restituído sendo que o tecido hepático normal remanescente consegue proliferar e a massa e a função hepática perdidas são restabelecidas através de um crescimento (hipertrofia e hiperplasia) compensatório (Taub, 2004; Fausto et al., 2006; Stoick-Cooper et al., 2007; Mayhew & Weisse, 2012).

A regeneração hepática pode envolver vários tipos de células, principalmente os hepatócitos adultos, as células progenitoras hepáticas ou células ovas e as células estaminais extra-hepáticas (Taub, 2004; Stoick-Cooper et al., 2007).

Quando estimulados pelas citocinas (interleucina-6, fator de necrose tumoral- α) libertadas pelas células de *Kupffer* ativas, os hepatócitos adultos sofrem a ação dos fatores de crescimento (fator de crescimento hepatocitário, fator de crescimento transformador- α , fator de crescimento epidérmico) e entram em divisão celular, proliferando até que o tamanho normal no fígado seja atingido; apesar de serem células diferenciadas, os hepatócitos adultos em proliferação não perdem as suas características genéticas e fenotípicas, pelo que as funções hepáticas básicas são asseguradas (Fausto et al., 2006; Stoick-Cooper et al., 2007). Durante o processo regenerativo, os hepatócitos adultos, as células de *Kupffer*, as células do epitélio biliar e as células endoteliais não proliferam à mesma velocidade, pelo que, numa primeira fase, não há organização estrutural do novo tecido hepático (Taub, 2004; Stoick-Cooper et al., 2007).

As células progenitoras hepáticas ou células ovas encontram-se nos canais de *Hering* e são células pluripotentes, ou seja, podem diferenciar-se em diferentes tipos de células (Stoick-Cooper et al., 2007). Estas células desempenham a função de células proliferativas “de reserva” que entram em ação quando a lesão é prolongada, por exemplo, devido a toxinas ou agentes infecciosos, ou a capacidade proliferativa dos hepatócitos adultos está comprometida devido a lesão hepática aguda (Fausto et al., 2006).

Para além das citocinas e dos fatores de crescimento, a regeneração hepática também é regulada por fatores metabólicos (ex: ácidos biliares) (Fan et al., 2015), sendo que as suas funções estão interligadas (Stoick-Cooper et al., 2007); outros mediadores da regeneração hepática propostos foram os vasoreguladores, os eicosanoides e algumas hormonas (ex: insulina, estrogénio) (Mayhew & Weisse, 2012).

A regeneração hepática também é acompanhada por alterações hemodinâmicas, nomeadamente a diminuição do fluxo portal e subsequente aumento do fluxo da artéria hepática, que potenciam a hiperplasia e hipertrofia do tecido hepático normal remanescente (Yokoyama et al., 2007).

O fim da regeneração é intensamente regulado e ocorre quando é atingido o tamanho normal do fígado. Os mecanismos que regulam o fim da regeneração hepática não estão completamente compreendidos, no entanto, estudos sugerem a atuação de inibidores da ação das citocinas e fatores antiproliferativos (Taub, 2004).

Várias condições podem afetar ou atrasar a regeneração hepática, nomeadamente a obstrução biliar, a diabetes *mellitus*, o estado nutricional, o género (sexo masculino) e a idade do animal, e a presença de infeção (Yokoyama et al., 2007).

A capacidade regenerativa do fígado pode ficar comprometida quando ocorre lesão repetida do tecido hepático durante um longo período de tempo, dando origem a fibrose e a alteração crónica do parênquima (ex: hepatite crónica) (Trautwein et al., 2015).

4. Doenças hepatobiliares do cão

As doenças do parênquima hepático, quer sejam de origem primária ou secundária, são mais comuns no cão do que as doenças do trato biliar, sendo que a mais frequente é a hepatite crónica. Outras doenças que frequentemente afetam o parênquima hepático canino são a doença de armazenamento do cobre, a hepatopatia induzida por fármacos ou toxinas e afeções secundárias como a hepatopatia reativa, a hepatopatia vacuolar idiopática e congestão (Watson, 2014).

As alterações vasculares congénitas do fígado, como, por exemplo, o *shunt* portossistémico congénito, são mais comuns no cão do que no gato. Os shunts portossistémicos adquiridos também têm uma elevada incidência na espécie canina uma vez que a sua formação está relacionada com a hipertensão portal secundária à hepatite crónica. As neoplasias primárias são pouco comuns no cão, no entanto, a presença de metástases é frequente (Watson, 2014).

As infeções bacterianas que acometem restritamente o sistema hepatobiliar são pouco comuns, podendo apresentar-se sob a forma clínica de micro ou macroabcessos, colangite ou colangiohepatite supurativa difusa, colecistite e infeção do DBC (Center, 2012).

As doenças do trato biliar são mais frequentes nos gatos do que nos cães, no entanto, as doenças não obstrutivas, como, por exemplo, a colecistite, e doenças obstrutivas associadas à

obstrução biliar extra-hepática (OBEH) (ex: mucocelo biliar, colangite, cálculos biliares) têm sido observadas (Timofte et al., 2011; O'Neill et al. 2006; Ramery et al., 2012; Tamborini et al., 2016). A principal causa de OBEH no cão é a pancreatite, no entanto, também pode ser causada por CE intestinais, neoplasias pancreáticas, neoplasias biliares ou duodenais, hérnia diafragmática que envolva a VB ou o DBC, estenose dos ductos biliares devido a trauma prévio (ex: cirurgia) ou inflamação, colelitíase, disfunção do esfíncter de *Oddi* e mucocelo biliar (Center, 2009; Watson, 2014).

5. Colangiohepatite bacteriana

5.1. Etiopatogenia

A etiopatogenia da colangiohepatite bacteriana, integrada no complexo colangite-colangiohepatite supurativo (CCCS), não está bem definida. No entanto, existem estudos que sugerem a via hematogénica, com a circulação portal a estabelecer uma via para a translocação bacteriana (Sungh JY et al., 1991, & Forrester et al., 1992, referidos por O'Neill et al., 2006), a via ascendente a partir do trato biliar (Martin et al., 1985, & Sungh JY et al., 1991, referidos por O'Neill et al., 2006) ou a via linfática (Center, 2012) como possíveis vias de entrada dos microrganismos responsáveis pelo desenvolvimento da doença.

Várias alterações podem potenciar a translocação bacteriana proveniente do trato gastrointestinal, nomeadamente as doenças intestinais, as alterações da motilidade ou da flora intestinal, os *shunts* portossistémicos, a hipertensão portal e a hipoperfusão esplâncnica, como, por exemplo, na dilatação e torção gástrica (Sharp & Rozanski, 2014), a imunossupressão local ou sistémica, a interrupção da excreção de bÍlis e intervenções cirúrgicas (Center, 2012).

Normalmente, o fígado consegue remover as bactérias e as endotoxinas através da ação conjunta das células de *Kupffer*, estrategicamente localizadas nos sinusoides hepáticos, e dos neutrófilos, sendo que os microrganismos que conseguem escapar a estes mecanismos de defesa são geralmente eliminados pela bÍlis; contudo, em casos de afeção hepatobiliar em que há diminuição da perfusão, comprometimento da função imunológica ou diminuição do fluxo biliar (colestase), os microrganismos conseguem sobreviver e procedem à colonização do trato biliar e do parênquima hepático (Center, 2012).

A colestase pode ser originada por obstrução intra-hepática, consequente da lesão dos hepatócitos, ou por OBEH. Esta alteração do fluxo biliar leva à acumulação dos constituintes da bÍlis, incluindo formas tóxicas e membranocitolíticas de ácidos biliares e possivelmente bactérias, que, para além de danificarem as células do epitélio hepatobiliar, alteram a permeabilidade dos sinusoides hepáticos e promovem a reação inflamatória, contribuindo assim para a lesão tecidual característica da colangiohepatite supurativa (Rothuizen, 2005; Center, 2012).

A função dos mecanismos de defesa presentes na bÍlis também pode ser comprometida pela colestase, na medida em que impede a ação supressora dos sais biliares sobre a população bacteriana intestinal, promovendo o sobrecrecimento bacteriano, e prejudica a ação protetora da mucosa intestinal da IgA contra a aderência bacteriana e endotoxinas. A translocação bacteriana que advém desta situação pode provocar o desenvolvimento de infeções hepatobiliares, como é o caso da colangiohepatite bacteriana, e de infeção sistémica, uma vez que, prejudicando o funcionamento do sistema reticulo endotelial hepático e alterando a permeabilidade da parede dos sinusoides hepáticos, as bactérias podem passar para a circulação sistémica (Center, 2012).

5.2. Incidência e fatores de risco

A diferença anatômica entre o ducto pancreático e o DBC no cão e no gato surge em muitas fontes bibliográficas como a possível causa para a incidência mais elevada de colangiohepatite bacteriana nos gatos comparativamente aos cães (Center, 2012). Apesar desta evidência, diversos autores como O'Neill et al. e Tamborini et al. referem que a incidência do CCCS é mais frequente em cães do que a literatura indica. Center reporta que em 28 de 250 casos de doença do DBC ou da VB encontra-se associado o CCCS com identificação dos microrganismos realizada através de cultura ou citologia e, em todos os casos de hepatite crónica confirmada por análise histopatológica, o autor refere ter observado uma incidência de CCCS entre 3% e 5% (Center, 2012). Um estudo desenvolvido por O'Neill et al. indica que quatro de 95 casos de hepatite crónica (4%) diagnosticada na Universidade de Bristol durante o período de estudo foram diagnosticados com CCCS (O'Neill et al., 2006). Num estudo realizado por Tamborini et al., em que se suspeitava que 27 de 460 casos com hepatite crónica tinham colangite bacteriana e/ou colecistite, 26 (6%) foram diagnosticados com colangite bacteriana através de biópsia de fígado, sendo que 14 (54%) destes apresentavam colecistite concomitante. No outro caso, foi diagnosticada colecistite, no entanto, não foi realizada biópsia de fígado para confirmar colangite ou colangiohepatite (Tamborini et al., 2016). Este último estudo reforça a ideia de que o CCCS está frequentemente associada a colecistite supurativa (Center, 2012).

Os fatores que aumentam a suscetibilidade a infeções do sistema hepatobiliar prendem-se com a presença de afeções concomitantes que causem colestase (ex: doenças que causam OBEH, colecistite, colangite), que comprometam a perfusão hepática ou a função imunológica do fígado, que aumentem a pressão biliar e que promovam a translocação bacteriana (Center, 2012). No estudo desenvolvido por Tamborini et al., 22 dos 27 cães apresentavam doenças concomitantes, tais como mucocelo biliar, colelitíase, estenose duodenal, estenose da papila duodenal maior após colecistectomia para remoção de mucocelo biliar, enteropatia linfoplasmocítica, vesícula biliar calcificada, suspeita ecográfica de pancreatite, ou tinham sido expostos a substâncias imunossupressoras endógenas ou exógenas, como, por exemplo,

glucocorticóides para tratamento de trombocitopenia imunomediada, gastrite linfoplasmocítica e doença de pele (Tamborini et al., 2016).

5.3. Diagnóstico

5.3.1. Sinais Clínicos

As manifestações clínicas da colangiohepatite bacteriana podem aparecer de forma aguda, ao longo de várias semanas, ou de forma crônica, desenvolvendo-se ao longo de meses com os sinais clínicos a melhorarem ou a piorarem durante esse período (O'Neill et al., 2006; Center, 2012; Tamborini et al., 2016). O'Neill et al. refere que, no seu estudo, um dos quatro cães com suspeita de colangite e/ou colecistite apresentava sinais crônicos com 10 meses de duração, sendo que os períodos de melhoria dos sinais clínicos coincidiam com a administração de antimicrobianos (O'Neill et al., 2006).

Os sinais clínicos observados são inespecíficos de CCCS (O'Neill et al., 2006); os mais frequentes são a icterícia, a anorexia, o vômito e a pirexia (Center, 2012), no entanto, também pode estar presente dor ou desconforto abdominal, diarreia, perda de peso, ascite e poliúria/polidipsia (Tamborini et al., 2016). Se houver obstrução completa do trato biliar, as fezes apresentam-se com uma cor clara (fezes acólicas) devido à ausência da produção de estercobilina (Center, 2012).

5.3.2. Exames Complementares de Diagnóstico

5.3.2.1. Análises laboratoriais

As alterações clinicopatológicas mais frequentemente observadas num caso de CCCS, a nível de hemograma, são a leucocitose com neutrofilia, com ou sem desvio à esquerda, a presença de neutrófilos tóxicos e monocitose. Na análise bioquímica sérica é frequente observar-se o aumento marcado da atividade das enzimas hepáticas, principalmente ALT, indicadora de lesão hepatocelular, da ALP e da gamaglutamiltransferase (GGT) que, juntamente com a hiperbilirrubinémia e a hipercolesterolemia, refletem a presença de uma doença colestática (Center, 2012). A concentração das proteínas séricas pode estar também alterada, verificando-se hipoalbuminémia e hiperglobulinémia (Hall & German, 2011), tal como a concentração sérica dos ácidos biliares que pode apresentar-se aumentada (Ramery et al., 2012).

A análise da urina e a avaliação das fezes podem fornecer informações importantes que conduzam à suspeita de doença hepatobiliar, sendo que é frequente observar-se um excesso de

bilirrubinúria e, em caso de OBEH completa crónica, pode observar-se fezes acólicas e esteatorreia (Watson, 2014).

As provas de coagulação são requeridas sempre que um paciente com doença hepatobiliar tem de ser sujeito a uma intervenção invasiva, seja ela biópsia hepática ou cirurgia (Wayhew & Weisse, 2012). Este procedimento permite prever e prevenir hemorragias resultantes da diminuição da produção de fatores de coagulação ativos dependentes da vitamina K (ex: fatores de coagulação II, VII, IX e X) (Mehler, 2011), uma vez que esta vitamina lipossolúvel necessita da ação da biliar e das enzimas pancreáticas para ser absorvida no íleo (Herdt & Sayegh, 2013b). Assim, um cão com doença hepatobiliar pode apresentar aumento do tempo de protrombina (TP), do tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) e aumento dos níveis de proteínas induzidas pela ausência ou antagonismo da vitamina K (PIVKA) (Wayhew & Weisse, 2012).

Se estiver presente efusão abdominal, pode realizar-se abdominocentese de forma a recolher uma amostra de líquido para análise. Em caso de peritonite biliar secundária a infeção, inflamação, isquémia ou trauma do sistema biliar, o líquido obtido é normalmente laranja amarelado a verde dourado, classificado como sendo transudado modificado ou exsudado, e podem observar-se na citologia células inflamatórias, eritrócitos, cristais de bilirrubina e mucina (Center, 2012). A medição da concentração de bilirrubina na efusão permite confirmar a suspeita de peritonite biliar, na medida em que esta se pode apresentar duas ou mais vezes superior à concentração de bilirrubina presente no sangue (Mayhew & Weisse, 2012).

5.3.2.2. Exames imagiológicos

A utilização da radiografia abdominal para o diagnóstico de doenças hepatobiliares apresenta limitações. Este exame imagiológico apenas permite avaliar de forma subjetiva o tamanho e forma do fígado e observar mineralizações no trato biliar compatíveis, por exemplo, com cálculos biliares ou inflamação crónica dos ductos biliares. O tipo de cálculos presente pode influenciar a sua observação à radiografia, uma vez que só os cálculos que tenham na sua composição bilirrubinato de cálcio em quantidades suficientes conseguem ser observados enquanto estruturas radiopacas. A radiografia abdominal também permite identificar a perda de detalhe dos órgãos devido à presença de efusão abdominal associada a peritonite biliar, ou identificar um processo infeccioso com produção de gás, por exemplo na VB ou no DBC (Center, 2009). Este último caso também pode ser observado através da ecografia abdominal devido à formação de reverberação (Nyland et al., 2014).

A ecografia abdominal é o método imagiológico de eleição, e o mais acessível, para a observação do fígado e do trato biliar, no entanto, a sua interpretação deve ter sempre em conta a história clínica do paciente, os sinais clínicos, o exame físico e as alterações clinicopatológicas (Center, 2009), uma vez que as alterações ecográficas observadas em caso de CCCS, de

colecistite e de OBEH são inespecíficas e variáveis (Nyland et al., 2014; Lawrence et al., 2015; Tamborini et al., 2016).

As alterações ecográficas mais frequentemente observadas num cão com CCCS são: parênquima hepático normal, hiperecogénico, homogéneo ou heterogéneo, lama biliar, mucocelo biliar, colelitíase, distensão do DBC, alterações da parede da VB (aumento da espessura e/ou da ecogenicidade, irregularidade), sinais de pancreatite e presença de efusão abdominal (O'Neill et al., 2006; Ramery et al., 2012; Tamborini et al., 2016). No entanto, há bibliografia que questiona a sensibilidade da ecografia para o diagnóstico de colecistite (O'Neill et al., 2006), de mucocelo biliar (Tamborini et al., 2016) e de situações em que apenas há envolvimento dos ductos biliares intra-hepáticos e do parênquima hepático (Center, 2012).

A lama biliar consiste em aglomerados de bilirrubinato de cálcio e colesterol suspensos numa bília rica em mucina que se acumula no lúmen da VB aparecendo na ecografia como material ecogénico que se move consoante a posição do animal (Center, 2009); esta alteração não é necessariamente patológica ou específica de doenças hepatobiliares, podendo ser observada em animais saudáveis em jejum (Nyland et al., 2014). A acumulação de lama biliar pode sugerir alteração da motilidade da VB e predispor à formação de cálculos biliares, estruturas que causam sombra acústica posterior, ou de mucocelo biliar, estrutura que não se desloca com a mudança de posição do animal com padrão ecográfico estrelado ou de “kiwi” (Figura 7), no cão (Center, 2009). Normalmente, a este padrão está associada a distensão da VB com uma linha hipoecogénica circundante ou espessamento da parede da VB. Comparativamente, a visualização de cálculos biliares no DBC ou a sua distensão pode ser difícil devido à interferência provocada pelo gás dentro dos intestinos. (Nyland et al., 2014). Num estudo desenvolvido por Lawrence et al., a presença de lama biliar imóvel no lúmen da VB apresentou uma sensibilidade de 70% e uma especificidade de 100% para o diagnóstico da existência de bactérias na bília, um facto particularmente importante quando há suspeita de colecistite bacteriana (Lawrence et al., 2015).

Alterações ecográficas como fluido ecogénico em torno da VB, fluido peritoneal ecogénico difuso, incapacidade de observar a continuidade da parede da VB ou mucocelo biliar a extrudir da VB ou livre na cavidade abdominal são achados que sugerem rutura da vesícula biliar (Nyland et al., 2014)

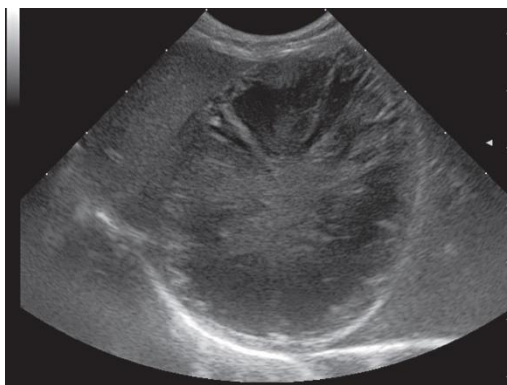


Figura 7 - Imagem ecográfica de um mucocelo biliar de um cão (adaptado de Nyland, 2014).

A ecografia também permite recolher bÍlis por colecistocentese transcutânea ecoguiada e realizar biÓpsia hepática transcutânea ecoguiada auxiliando na localização das áreas alteradas; estes procedimentos são essenciais para tomar decisões relativamente à terapêutica e monitorizar a resposta ao tratamento (O'Neill et al., 2006; Tamborini et al., 2016).

5.3.2.3. Colecistocentese

A colheita de bÍlis pode ser efetuada através de colecistocentese transcutânea ecoguiada (CTE), colecistocentese assistida por laparoscopia ou por colecistocentese intraoperatória (laparotomia) (Center, 2009; Mayhew & Weisse, 2012).

A CTE pode ser realizada através do acesso trans-hepático ou transperitoneal, com uma agulha de 22G, e com o paciente sob sedação profunda ou anestesia geral (Nyland et al., 2014; Center, 2009). Esta técnica apresenta alguns riscos, nomeadamente extravasamento de bÍlis para a cavidade abdominal causando uma peritonite biliar séptica, resposta vasovagal fatal, hemorragia, passagem de sangue para a bÍlis e bacteriémia. A CTE também pode ser utilizada para a descompressão da VB quando a sua distensão está associada a OBEH causada por pancreatite, no entanto, quando há suspeita de mucocelo biliar (Nyland et al., 2014), OBEH ou desvitalização da VB, este procedimento está contraindicado sob o risco de ocorrer rutura da VB (Center, 2012).

A colecistocentese deve incluir amostras tanto do sedimento como da porção não particulada da bÍlis, pelo que o esvaziamento completo ou pelo menos a maior parte do conteúdo da VB é recomendado, não só para evitar o possível extravasamento de bÍlis para a cavidade abdominal, como, também, para potenciar a amostra colhida (Center, 2012).

5.3.2.4. Citologia, cultura microbiológica e TSA

O diagnóstico definitivo de CCCS é realizado com base nos resultados histopatológicos da biópsia de fígado simultaneamente com a confirmação da presença de bactérias na bÍlis ou nos tecidos (fígado, vesícula biliar) através de citologia e/ou cultura microbiológica (O'Neill et al., 2006; Center, 2012; Tamborini et al., 2016).

A citologia das amostras de bÍlis permite encontrar evidências de processo supurativo (presença de neutrófilos degenerados) para além de identificar os agentes infecciosos (Figura 8). Existem descrições de avaliações citológicas que confirmaram infecção bacteriana na ausência de resultado positivo na cultura microbiológica, podendo esta situação ser explicada pela administração prévia de antimicrobianos, pelo efeito bacteriostático da bÍlis ou pela presença de bactérias fastidiosas (Center, 2012; Peters et al., 2016; Tamborini et al., 2016). O contrário (cultura positiva e citologia negativa) também pode ocorrer, principalmente, quando ocorre contaminação (Peters et al., 2016).

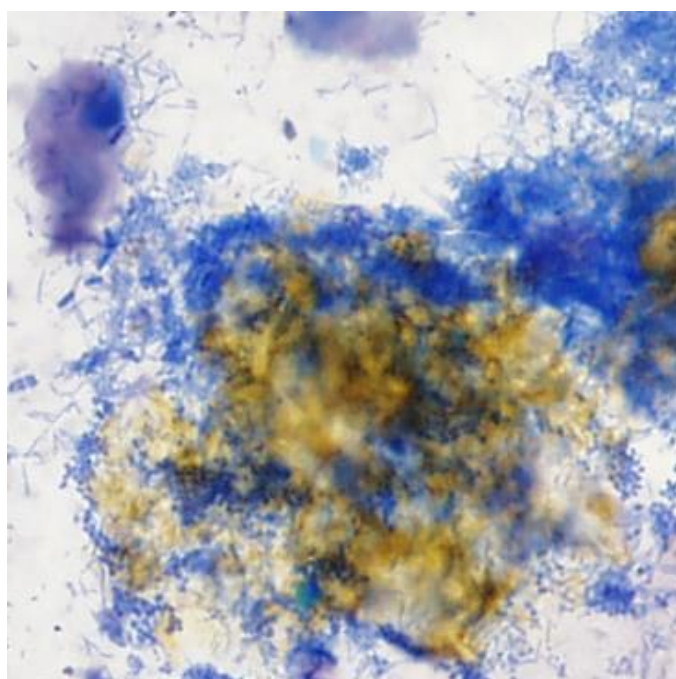


Figura 8 - Citologia da bÍlis de um cão; ampliação 20x. Esta imagem mostra a presença de várias populações de bactérias, num fundo granular azul com agregados de material amorfo pÚrpura e pigmentos dourados a castanhos (cristais de bilirrubina). Coloração de Wright modificada (adaptado de Peters et al., 2016).

A cultura microbiológica de aerÓbios e de anaerÓbios permite identificar infecções originadas por apenas uma população bacteriana (Ramery et al., 2012) ou infecções mistas envolvendo várias bactÓrias aerÓbias ou uma combinação de bactÓrias aerÓbias e anaerÓbias (Lawrence et al., 2015; Tamborini et al., 2016). Os microrganismos envolvidos no desenvolvimento

da colangiohepatite bacteriana podem ser isolados a partir de amostras de bÍlis, de parede da vesÍcula biliar (Tamborini et al., 2016) e de fÍgado (ONeill et al., 2006; Timofte et al., 2011). A combinaÍção das amostras provenientes dos diferentes locais numa Única cultura É considerada por algumas fontes bibliogrÁficas uma prÁtica aceitÁvel, na medida em que permite fazer um estudo prospetivo do caso e gerir os custos para o tutor do animal, no entanto, esta situaÍção nÁo permite determinar a fonte da infeÍção (Center, 2012; Lawrence et al., 2015).

As bactÍrias mais frequentemente isoladas no CCCS no cÁo sÁo a *Escherichia coli* e o *Clostridium spp.*, podendo tambÍm ser identificadas *Enterococcus spp.* (ex: *Enterococcus faecium*), coliformes, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella sp.*, *Proteus sp.* e *Bacteroides sp.* (ONeill et al., 2006; Timofte et al., 2011; Center, 2012; Ramery et al., 2012; Tamborini et al., 2016). Esta incidÍncia reflete a associaÍção das bactÍrias de origem entÍrica com a infeÍção do sistema hepatobiliar (Center, 2012; Lawrence, 2015).

O TSA deve sempre seguir-se À cultura microbiolÓgica da bÍlis ou dos tecidos, uma vez que permite orientar a seleÍção dos antimicrobianos e identificar possÍveis resistÍncias (Timofte et al., 2011; Center, 2012).

A recolha, a cultura microbiolÓgica e o TSA devem ser realizados vÁrias vezes ao longo do tratamento, de forma a monitorizar a resposta ao tratamento, assegurar a sensibilidade contÍnua aos antimicrobianos selecionados e identificar reinfeÍções ou infeÍções com novos agentes (Center, 2012; Lawrence et al., 2015; Tamborini et al., 2016).

5.3.2.5. Histopatologia

Tal como foi referido anteriormente, a anÁlise histopatolÓgica da biÓpsia hepÁtica É necessÁria para a confirmaÍção do diagnÓstico de colangiohepatite bacteriana.

A biÓpsia hepÁtica para anÁlise histopatolÓgica pode ser obtida atravÍs do mÍtodo percutÁneo ecoguiado com um instrumento de biÓpsia com agulha cortante (*Tru-cut*), atravÍs de laparotomia (ONeill et al., 2006) ou laparoscopia (Mayhew & Weisse, 2012). A biÓpsia hepÁtica realizada por laparotomia, aplicando a tÍcnica da guilhotina na periferia do lobo hepÁtico (Figura 9), estÁ indicada principalmente quando o paciente necessita de ser sujeito a tratamento cirÚrgico para doenÍas hepatobiliares ou outro procedimento cirÚrgico; esta tÍcnica representa menor risco de hemorragia significativa comparativamente À utilizaÍção do *Tru-cut* (Mayhew & Weisse, 2012), para alÍm de permitir obter uma amostra maior, reduzindo a probabilidade de erro da anÁlise histopatolÓgica para o diagnÓstico de colangiohepatite (ONeill et al., 2006). A biÓpsia hepÁtica por laparotomia ou laparoscopia É preferÍvel ao mÍtodo com *Tru-cut* quando a amostra tem como objetivo a cultura microbiolÓgica (Mayhew & Weisse, 2012), uma vez que estas tÍcnicas reduzem o risco de contaminaÍção (Center, 2012).

As alterações histopatológicas hepáticas mais frequentemente observadas são: infiltração predominantemente neutrofílica na região portal estendendo-se para a região periportal do parênquima hepático e nos ductos biliares, vacuolização hepatocelular, hiperplasia dos ductos biliares e fibrose peri-portal (O'Neill et al., 2006).



Figura 9 - Biópsia hepática (técnica da guilhotina) realizada no seguimento de colecistectomia (fotografia gentilmente cedida pelo HVUC).

5.4. Terapêutica

A seleção do tipo de tratamento para a colangiohepatite bacteriana depende do estado clínico do paciente e da presença de doença concomitante que comprometa o fluxo biliar, cause imunossupressão ou promova a translocação bacteriana via veia porta (Center, 2012).

5.4.1. Terapêutica médica

O tratamento médico consiste na combinação da antibioterapia, de preferência baseada nos resultados do TSA, com a administração de coleréticos (ex: ácido ursodesoxicólico) e antioxidantes [ex: S-adenosilmetionina (SAME) e vitamina E] que apresentam efeito citoprotetor, imunomodulador e antifibrótico sobre o sistema hepatobiliar (Center, 2012).

A citologia da bÍlis e de tecidos preparada com a coloração *Gram* pode orientar a escolha inicial de antimicrobianos, enquanto se aguarda os resultados do TSA, com base na observação

da morfologia das bactérias (Center, 2012). É importante selecionar antimicrobianos de largo espectro que tenham efeito sobre as bactérias normalmente isoladas na cultura microbiológica da bÍlis e/ou tecidos hepatobiliares e que tenham excreção biliar, como, por exemplo, enrofloxacina/amoxicilina/metronidazol, enrofloxacina/amoxicilina e ácido clavulânico ou enrofloxacina/clindamicina (Mayhew & Weisse, 2012; Brissot et al., 2016). A duração da antibioterapia depende da melhoria clínica, podendo estender-se pelo menos até seis a oito semanas (Brissot et al., 2016).

O ácido ursodesoxicólico, um ácido biliar hidrofílico, é o colerético mais utilizado sendo que a sua ação permite melhorar o fluxo biliar de forma a eliminar os agentes responsáveis pela infecção hepatobiliar. A dose indicada de ácido ursodesoxicólico para cães é 10-15 mg/kg, administrada uma vez por dia (SID) por via oral (PO) (Ramsey, 2014).

A utilização do ácido ursodesoxicólico e dos antioxidantes pode prolongar-se no tempo, principalmente para pacientes com lesão hepática crônica colestática (Center, 2012; Ramsey, 2014). Se estiverem a ser administrados fármacos imunossupressores, por exemplo para tratamento de anemia hemolítica imunomediada ou de pele, estes devem ser descontinuados (Timoft et al., 2011), e doenças concomitantes, como, por exemplo, diabetes *mellitus*, hiperadrenocorticism e neoplasia devem ser controladas ou resolvidas (Center, 2012).

A modificação da dieta apresenta-se como um método coadjuvante da terapêutica de doenças hepatobiliares, na medida em que permite evitar a sobrecarga do metabolismo hepático deficiente derivado da lesão hepática enquanto se fornecem os nutrientes necessários para a regeneração hepática. Assim, pode optar-se por uma dieta de elevada concentração energética, com elevado teor de gordura que, para além de apresentar melhor palatabilidade, uma vantagem no caso de pacientes com anorexia, também previne o catabolismo hepático excessivo, com proteína de elevada digestibilidade e com elevado teor em zinco para minimizar as lesões hepatocelulares provocadas pela colestase (Norton et al., 2016). Em alguns casos de pacientes com anorexia ou hiporexia, pode haver necessidade de recorrer a tubos de alimentação (ex: nasogástrica, esofagostomia, gastrostomia) (Center, 2012; Norton et al., 2016).

A resposta ao tratamento médico deve ser monitorizada regularmente tendo como base o exame físico, os sinais clÍnicos apresentados, a repetição do hemograma e da medição da atividade das enzimas hepáticas e da concentração de bilirrubina, a ecografia e cultura microbiológica e TSA da bÍlis, podendo realizar-se novamente biÓpsia hepática (Center, 2009; Center, 2012). No caso do gato com CCCS, esta reavaliação estÁ indicada a cada duas a trÊs semanas inicialmente (Center, 2012).

5.4.2. Terapêutica Cirúrgica

O tratamento cirúrgico está indicado quando não há resposta à terapia médica instituída, ocorre progressão da doença hepatobiliar ou quando se desenvolvem complicações associadas à OBEH, como, por exemplo, peritonite biliar secundária a ruptura da VB (Mayhew & Weisse, 2012). Em situações em que estão associadas afeções que causam OBEH, a sua resolução é determinante para do restabelecimento o fluxo normal da bÍlis e, conseqüentemente, para a eliminação mecânica dos agentes infecciosos presentes na bÍlis (Center, 2012).

Tal como foi referido anteriormente, é necessário realizar as provas de coagulação antes de proceder à intervenção cirúrgica para avaliar o risco de hemorragia; em caso de provas de coagulação alteradas está indicada a administração subcutânea (SC) de vitamina K1 (0,5-1,5 mg/kg) dois dias antes da cirurgia, perfazendo assim três administrações. No dia da cirurgia as provas de coagulação devem ser repetidas (Mayhew & Weisse, 2012; Ramsey, 2014). Outra consideração pré-cirúrgica é a seleção de anestésicos que não sejam metabolizados ou que sejam rapidamente metabolizados no fígado, como, por exemplo, o propofol, para não sobrecarregar um órgão que já por si está comprometido (Mayhew & Weisse, 2012; Ramsey, 2014).

A colecistectomia está indicada em caso de colecistite, colelitíase, mucocelo biliar, trauma ou neoplasia da vesícula biliar, infarte da artéria cística ou em caso de peritonite associada ao extravasamento biliar (Mehler, 2011; Mayhew & Weisse, 2012).

Previamente à realização da colecistectomia, a patência do DBC tem de ser assegurada uma vez que após a remoção da vesícula biliar, se o DBC não estiver viável, a anastomose entre a VB e o duodeno (colecistoduodenostomia) não pode ser aplicada de forma a restituir a drenagem biliar. A patência do DBC pode ser realizada através da cateterização normógrada, a partir de uma incisão de colecistotomia ou através do ducto cístico ligado após colecistectomia, ou retrógrada, a partir de uma incisão de duodenotomia na margem antimesentérica e introdução de um cateter flexível através da papila duodenal maior, e posterior *flushing* (Figura 10). A cateterização retrógrada transduodenal apresenta várias vantagens comparativamente à cateterização normógrada, nomeadamente: 1) apresenta menor risco de contaminação da área na medida em que não ocorre refluxo biliar; 2) permite, em caso de coledocolitíase, empurrar o cálculo para a vesícula biliar; 3) permite remover o conteúdo da vesícula biliar; 4) após a colecistectomia, o *flushing* com uma solução salina estéril aumenta a pressão dentro do ducto cístico permitindo avaliar a eficácia da ligadura do ducto cístico (Mehler, 2011; Mayhew & Weisse, 2012).

Estão descritas duas técnicas de colecistectomia: a colecistectomia tradicional ou “aberta” e a colecistectomia laparoscópica. A colecistectomia tradicional consiste na disseção da vesícula biliar da fossa hepática, estendendo a disseção até à junção do ducto cístico com o DBC. A oclusão dos vasos maiores e dos ductos biliares pequenos pode ser feita com ligaduras ou bisturi monopolar ou bipolar. O ducto e a artéria císticos são ligados através de uma ligadura dupla com material de sutura não absorvível (Figura 11) de forma a reforçar a segurança desta, sendo que o ducto é posteriormente transectado distalmente à ligadura e procede-se à excisão da vesícula

biliar (Mayhew & Weisse, 2012). É necessário ter especial atenção antes de encerrar a cavidade abdominal, de forma a diminuir o risco de possíveis complicações pós-cirúrgicas com origem no extravasamento de bÍlis ou sangue a partir do ducto e artéria cÍsticos ligados, por isso a sua inspeção é de extrema importância, tal como a lavagem da Área (Figura 12). Outra complicação inerente À colecistectomia inclui a lesão do parênquima hepático durante a dissecação da vesícula biliar causando uma hemorragia que pode ser controlada através da aplicação direta de pressão com compressas ou através da aplicação de um agente hemostático (Mehler, 2011).



Figura 10 - Cateterização retrógrada transduodenal e *flushing* do ducto biliar comum com cateter urinário com diâmetro 1,0 mm (fotografia gentilmente cedida pelo HVUC).

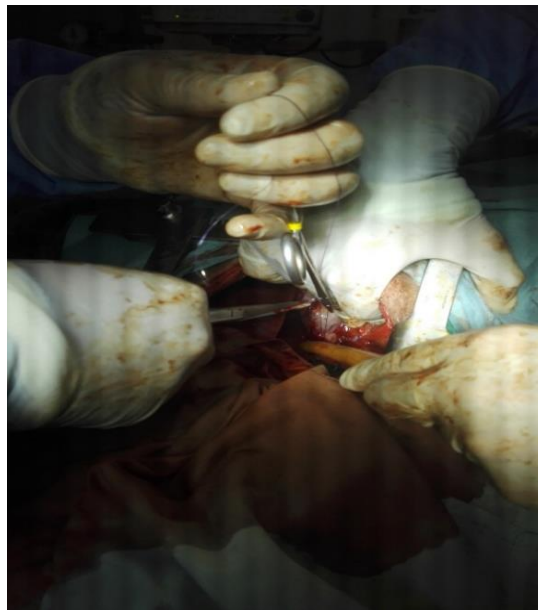


Figura 11 - Realização de ligadura dupla no ducto cístico e artéria cística (fotografia gentilmente cedida pelo HVUC).



Figura 12 - Lavagem da área após excisão da vesícula biliar. A circunferência a tracejado indica o local anteriormente ocupado pela vesícula (fotografia gentilmente cedida pelo HVUC).

A colecistectomia laparoscópica está indicada em casos de mucocelo biliar não complicado, colelitíase ou colecistite sintomática não associadas a OBEH, rutura da VB ou coledocolitíase (Mayhew & Weisse, 2012). Num estudo realizado em 20 cães sujeitos a colecistectomia laparoscópica, foi necessário converter para a técnica “aberta” em seis casos devido à dificuldade em ligar o ducto cístico de forma segura, à rutura da vesícula biliar, à paragem cardíaca ou à disseção da vesícula biliar antes da disseção do ducto cístico, o que causou o obscurecimento da imagem impossibilitando a visualização do ducto. As complicações pós-operatórias registadas incluíram um caso de hematoma marcado no abdómen ventral, que resolveu em 10 dias após a cirurgia, um caso de peritonite devido a extravasamento de bilis, seis dias após a cirurgia, e outro caso em que o paciente desenvolveu pancreatite após ter sido necessário converter para a técnica “aberta”. Em termos de duração de hospitalização, não houve diferenças significativas entre os pacientes que foram sujeitos a colecistectomia laparoscópica e aqueles que necessitaram de conversão para a técnica “aberta”, sendo que a hospitalização durou entre dois a sete dias, contudo, em termos de tempo até à resolução dos sinais clínicos associados à doença biliar, os pacientes sujeitos a colecistectomia laparoscópica apresentaram melhorias mais rapidamente (mediana de um dia) comparativamente aos outros (mediana de sete dias) (Scott et al., 2016).

No período peri e pós-operatório é essencial continuar ou iniciar a administração de antimicrobianos adequados de forma a evitar infeções pós-cirúrgicas ou mesmo septicémia (Center, 2012).

5.5. Prognóstico

Existe pouca informação relativamente ao prognóstico da doença, uma vez que a colangiohepatite bacteriana no cão é uma doença rara, com apenas alguns casos reportados.

Existem descrições de casos em que o tratamento médico utilizado isoladamente foi eficaz na resolução dos sinais clínicos (O'Neill et al., 2006; Ramery et al., 2012) e outros que melhoraram com o tratamento médico, mas que, uma semana antes ou poucas semanas depois de terminar a antibioterapia, tiveram recidiva dos sinais clínicos, quer devido ao desenvolvimento de resistência aos antimicrobianos quer devido a doenças biliares concomitantes com o CCCS, tendo seguido posteriormente para tratamento cirúrgico (Timofte et al., 2011; O'Neill et al., 2006).

Tamborini et al. reportou que, no seu estudo, 21 de 27 cães tiveram alta, sendo que daqueles em que se obteve informação do seu seguimento clínico: 1) ao fim de um a dois meses, 10 apresentavam-se clinicamente bem, cinco permaneciam com sinais clínicos, dois continuavam com a atividade elevada das enzimas hepáticas, mas sem outras alterações presentes e um cão tinha morrido; 2) ao fim de um a três anos, seis de 11 ainda estavam vivos (Tamborini et al., 2016).

A ocorrência de doenças concomitantes (ex: doenças que causam OBEH) tende a piorar o prognóstico, sendo que os cães que requerem intervenção cirúrgica ou apresentam complicações pré-operatórias (ex: endotoxémia, bacteriémia) ou pós-operatórias (ex: peritonite biliar secundária ao extravasamento biliar, septicémia) apresentam prognóstico reservado (Mehler, 2011).

6. Caso Clínico

Identificação do Paciente

Espécie: Canídeo

Raça: Weimaraner

Sexo: Masculino

Idade: 9 anos

Peso: 27,500 kg

Estado reprodutivo: Inteiro

História Clínica

Desde Junho de 2016, após um episódio de dilatação gástrica cuja abordagem terapêutica constou em lavagem gástrica, o paciente começou a apresentar anorexia parcial, perda de peso e apatia. Na sequência deste episódio clínico, noutro Centro de Atendimento Médico Veterinário, foi feito o diagnóstico presuntivo de hepatite infecciosa secundária à dilatação gástrica, tendo realizado tratamento médico com amoxicilina/ácido clavulânico e metronidazol e, posteriormente, cefradina e metronidazol.

O paciente apresentou-se no HVUC no dia nove de Setembro de 2016 com queixa de anorexia e perda de peso progressiva ao longo de dois meses. Na consulta apresentava caquexia, apatia, mucosas secas e pálidas, esclera ictérica, temperatura rectal de 39,1°C e dor à palpação abdominal. As análises laboratoriais realizadas incluíram hemograma, bioquímicas séricas e urianálise. O hemograma (Tabela 26) revelou leucocitose marcada com neutrofilia, linfopenia e monocitose ligeiras e anemia normocítica normocrómica. As análises bioquímicas séricas (Tabela 27) revelaram alteração das enzimas hepáticas, nomeadamente aumento da atividade da ALT e da ALP, diminuição da albumina (ALB), e ligeira diminuição da CRE. A urianálise revelou bilirrubinúria.

Tabela 26 - Resultado do hemograma realizado no dia 9 de Setembro.

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência *
WBC	43,80 * 10 ³ /μL ↑	6-17 * 10 ³ /μL
Neutrófilos	39,88 * 10 ³ /μL ↑	3,62-12,30 * 10 ³ /μL
Linfócitos	0,64 * 10 ³ /μL ↓	0,83-4,91 * 10 ³ /μL
Monócitos	2,78 * 10 ³ /μL ↑	0,14-1,97 * 10 ³ /μL
Eosinófilos	0,50 * 10 ³ /μL	0,04-1,62 * 10 ³ /μL
Basófilos	0,00 * 10 ³ /μL	0,00-0,12 * 10 ³ /μL
RBC	2,91 * 10 ⁶ /μL ↓	5,10-8,50 * 10 ⁶ /μL
HGB	7,4 g/dl ↓	11,0-19,0 g/dl
Htc	22,5% ↓	33-56 %
MCV	76,0 fL	60-76 fL
MCHC	32,3 g/dl	30-38 g/dl
PLT	197 * 10 ⁶ /μL	117-490 * 10 ⁶ /μL

Legenda: WBC – Contagem de Glóbulos Brancos; RBC – Contagem de Eritrócitos; HGB – Hemoglobina; Htc – Hematócrito; MCV – Volume Corpuscular Médio; MCHC – Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média; PLT – Plaquetas; *Intervalo de referência segundo Mindray BC-5000 Vet.

Tabela 27 - Resultado das análises bioquímicas séricas realizadas no dia 9 de Setembro.

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência *
ALT	274 U/l ↑	17-78 U/l
ALP	>1183 U/l ↑↑↑	13-83 U/l
ALB	1,9 g/dl ↓	2,6-4,0 g/dl
PT	7,2 g/dl	5,0-7,2 g/dl
GLU	127 mg/dl	75-128 mg/dl
CRE	0,3 mg/dl ↓	0,4-1,4 mg/dl

Legenda: ALT – Alanina Aminotransferase; ALP – Fosfatase Alcalina sérica; ALB – Albumina sérica; PT – Proteínas Totais; GLU – Glucose; CRE – Creatinina sérica; *Intervalo de referência segundo Fujifilm DRI-CHEM NX500i.

A ecografia abdominal revelou alterações a nível hepatobiliar, nomeadamente heterogeneidade do parênquima hepático, presença de um nódulo hepático hipoeecogénico com 1,4cmx1,9cm (Figura 13) e espessamento e irregularidade da parede da VB. A ecogenicidade da parede da VB apresentava-se aumentada e, em algumas zonas, com formação de reverberação. Na zona circundante à VB, identificava-se uma linha anecogénica fina, provavelmente

correspondendo a acumulação focal de fluido (Figura 14). Foi realizada uma punção aspirativa por agulha fina (PAAF) ecoguiada do fígado e do baço e PAAF da medula óssea, no entanto, não se observaram alterações significativas. O diagnóstico imagiológico foi sugestivo de colangiohepatite com colecistite associada.

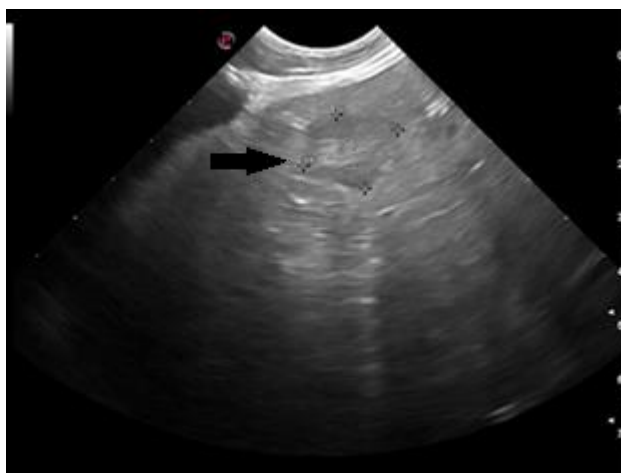


Figura 13 - Imagem ecográfica do fígado obtida com transdutor convexo; 5 Mhz. Nódulo hepático hipoecogénico com 1,4cmx1,9cm (seta) (imagem gentilmente cedida pelo HVUC).

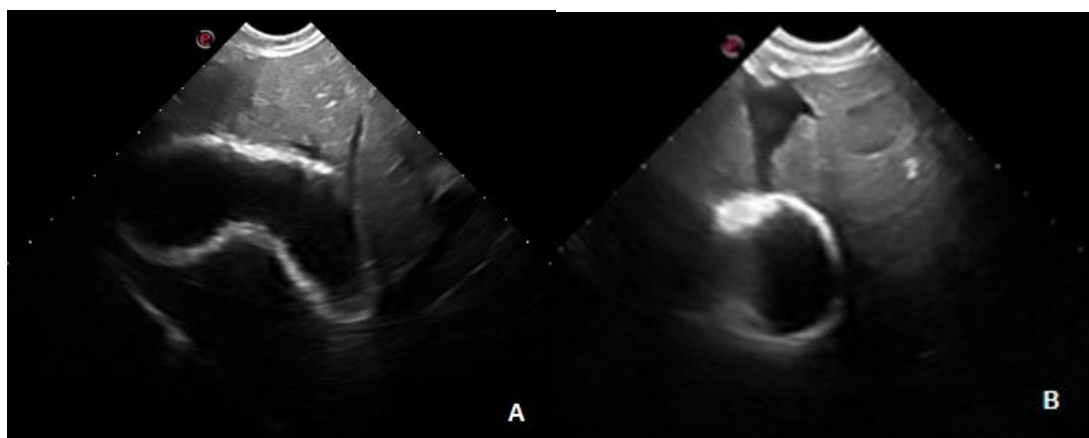


Figura 14 - Imagens ecográficas da VB obtidas com transdutor convexo; 5 Mhz. A) Espessamento, irregularidade e hiperecogenicidade da parede da VB B) Fluido livre localizada entre os lóbulos hepáticos e na zona circundante à VB (imagem gentilmente cedida pelo HVUC).

Iniciou-se terapêutica médica com doxiciclina (10mg/kg PO SID) e metronidazol (22mg/kg PO duas vezes ao dia (BID)), ácido ursodesoxicólico (10mg/kg PO SID), omeprazol (0,7mg/kg PO SID) e um nutracêutico de suporte à função hepática constituído por SAMe, complexo de sibilina-fosfatidilcolina, vitamina C, vitamina E, zinco e selênio. A dieta foi alterada para uma ração veterinária hepática.

No controlo ecográfico aos nove dias, a parede da VB apresentava o mesmo aspeto comparativamente ao exame anterior, no entanto, estava presente conteúdo hiperecogénico com sombra acústica (Figura 15). O paciente apresentava ligeiras melhorias clínicas, encontrando-se mais ativo, com mais apetência e sem sinais de icterícia. Foi recolhida uma amostra de bÍlis por CTE que foi enviada para laboratório a fim de realizar cultura microbiológica e TSA.



Figura 15 - Imagem ecográfica da vesícula biliar com conteúdo hiperecogénico com formação de sombra acústica, obtida com transdutor convexo; 5 Mhz (imagem gentilmente cedida pelo HVUC).

Na cultura microbiológica aeróbia e anaeróbia da bÍlis, foram isoladas quatro bactérias: *Proteus sp.*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* e *Enterococcus faecalis*. Com base no resultado do TSA (Tabela 28) ajustou-se a antibioterapia iniciando-se assim amoxicilina/ácido clavulânico (20 mg/kg PO BID) e enrofloxacina (5 mg/kg PO SID) durante oito semanas.

Tabela 28 - Resultado do teste de sensibilidade aos antimicrobianos.

	<i>Proteus sp.</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>
Amicacina	S	S	S	
Amoxicilina	R	R	R	S
Amoxicilina/Ác.Clavulânico	S	S	S	S
Cefalotina	S	S	S	
Cefotaxima	S	S	S	
Cefoxitina	S	S	S	
Ceftazidima	S	S	S	
Clindamicina				R
Cloranfenicol	S	R	R	R
Enrofloxacina	S	S	S	I
Eritromicina				R
Gentamicina	S	S	S	S (em alta dose)
Penicilina				R
Tetraciclina	R	R	R	R
Trimetoprim/Sulfametoxazol	R	S	S	R

Legenda: S- Sensível; I- Intermédio; R – Resistente

Quinze dias após ter iniciado a nova antibioterapia, no controlo ecográfico observaram-se os mesmos achados anteriormente descritos. Repetiram-se as análises bioquímicas séricas dos parâmetros hepáticos: a ALT aumentou para 573 U/l e a ALP diminuiu para 824 U/l, continuando ambas acima do valor máximo do intervalo de referência, e a ALB aumentou para 2,3 g/dl, permanecendo abaixo do valor mínimo do intervalo de referência. Perante as alterações ecográficas e o estado clínico do animal, refratário ao tratamento médico, optou-se pelo tratamento cirúrgico. Dois dias antes da cirurgia, o paciente iniciou a suplementação com vitamina K1 (0,5 mg/kg SC SID).

No dia 17 de Outubro de 2016, realizaram-se provas de coagulação, em que o tempo de protrombina (TP) e o tempo de tromboplastina parcialmente ativada (TTPa) estavam normais (Tabela 29), tendo-se posteriormente realizado a colecistectomia. Depois de induzida a anestesia geral com propofol (3mg/kg) lentamente via intravenosa (IV), uma infusão contínua de fentanil (3µg/Kg/h IV) e manutenção com sevoflurano a 2%, foi realizada uma celiotomia de rotina na linha média ventral para aceder à porção cranial da cavidade abdominal. O fígado apresentava aspeto heterogéneo com zonas de congestão alternadas com lesões de degenerescência (Figura 16). A vesícula biliar apresentava-se fortemente aderida ao fígado e de difícil dissecação, pelo que se utilizou compressa, zaragatoa estéril e pinça de mosquito curva nos locais mais unidos para conseguir separar os dois órgãos. Recorreu-se ainda a um bisturi elétrico bipolar para facilitar a hemóstase (Figura 17), bem como a colocação de compressa de colagénio (Lyostypt® 3x5 cm B Braun Alemanha) para controlar a hemorragia hepática na fossa da vesícula biliar.

Antes de realizar a colecistectomia, fez-se duodenotomia para proceder à cateterização retrógrada transduodenal do DBC de forma a assegurar a patência do ducto. Durante este procedimento verificou-se resistência à progressão do cateter junto à papila duodenal maior devido

à presença de um cálculo biliar no interior do ducto (Figura 18). O cálculo e o conteúdo da VB foram removidos previamente à colecistectomia (Figura 19) e procedeu-se ao envio da vesícula para análise histopatológica.

Tabela 29 - Resultados das provas de coagulação realizadas no dia da cirurgia (17 de Outubro).

Provas de Coagulação	Resultados	Valores de Referência*
TP	14,4 segundos	14-20 segundos
TTPa	117,6 segundos	94-123 segundos

Legenda: TP – tempo de protrombina; TTPa - tempo de tromboplastina parcialmente ativada;

*Intervalo de referência segundo qLabs® Vet Coag Panel 2.

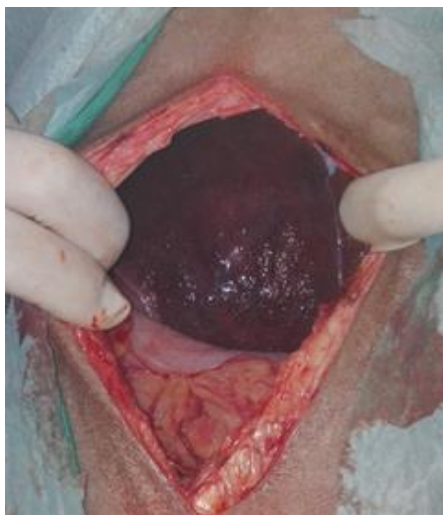


Figura 16 - Fígado com zonas de congestão alternadas com lesões de degenerescência (fotografia gentilmente cedida pelo HVUC).



Figura 17 - Dissecção da vesícula biliar do fígado com o bisturi elétrico bipolar (fotografia gentilmente cedida pelo HVUC).



Figura 18 - Cálculo biliar removido do ducto biliar comum após colecistectomia (fotografia gentilmente cedida pelo HVUC).



Figura 19 - Vesícula biliar obtida após a colecistectomia (fotografia gentilmente cedida pelo HVUC).

Durante a cirurgia realizou-se também biópsia hepática para análise histopatológica, sendo que o seu resultado revelou fibrose e proliferação dos ductos biliares nos espaços portais estendendo-se até aos espaços periportais, presença de elevado número de neutrófilos viáveis e degenerados junto a outras células inflamatórias e hepatócitos grandes, tumefactos e marcadamente vacuolizados, indicando colangiohepatite subaguda-crônica intensa, com degeneração vacuolar hepática e alteração secundária das estruturas. A análise histopatológica da VB indicou colecistite mista crônica ativa, hiperplásica com mucocelo.

No pós-operatório, foi mantido o tratamento médico referido anteriormente e foram adicionadas metoclopramida (0,5 mg/kg SC BID) e metadona (0,2 mg/kg IM três vezes por dia (TID)).

Quatro dias após a cirurgia, o hemograma apresentava leucocitose com neutrofilia severa (Gráfico 2) e a albumina sérica diminuiu de 2,2 g/dl, valor no dia da cirurgia, para 1,9 g/dl. A ecografia abdominal revelou presença de líquido livre na cavidade abdominal, havendo suspeita de peritonite biliar. Por esse motivo, associou-se ao tratamento gentamicina (7 mg/kg IV SID) que foi administrada durante 10 dias. Foi proposta ao tutor do cão a realização de uma laparotomia exploratória, com o objetivo de esclarecer a origem da efusão abdominal, tendo sido recusada. Foi ainda realizada uma transfusão sanguínea com sangue inteiro, uma vez que o micro-hematócrito do paciente diminuiu de 28% para 20% (Gráfico 3). Um dia após a transfusão, o microhematócrito apresentava-se a 29%.

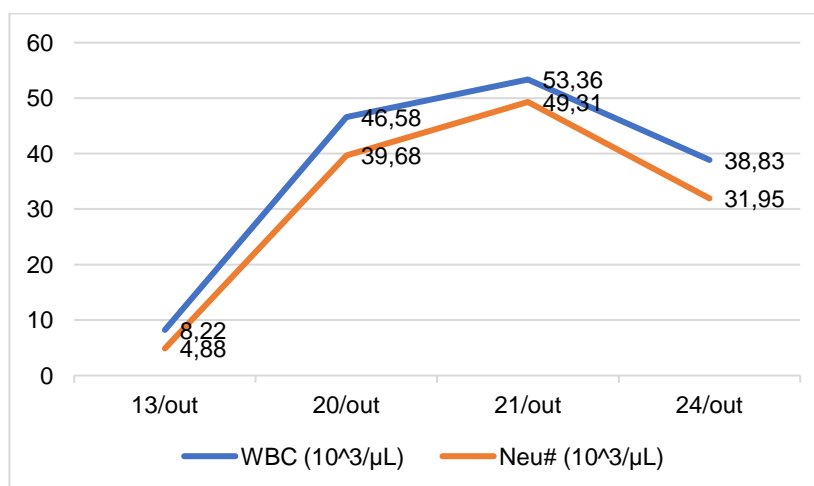


Gráfico 2 - Análise do leucograma do paciente antes e após a cirurgia (17 de Outubro) (WBC – Contagem de Glóbulos Brancos; Neu# - Contagem de Neutrófilos).

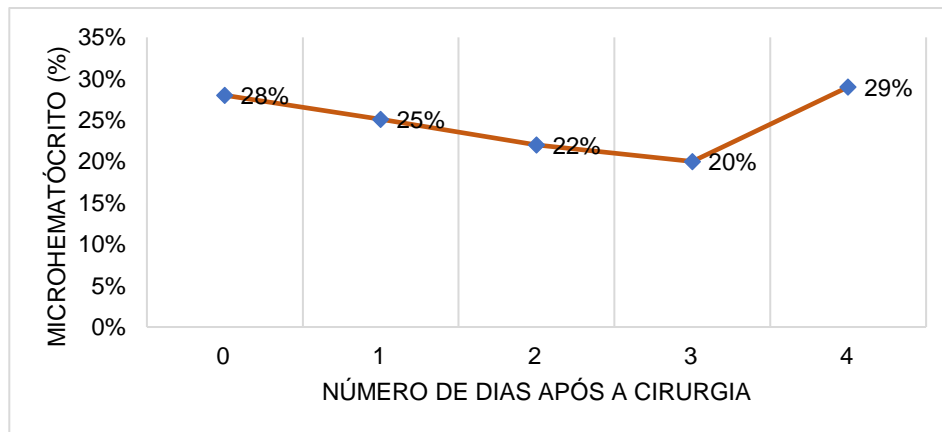


Gráfico 3 - Análise do micro-hematócrito do paciente nos quatro dias que se seguiram à cirurgia.

O paciente teve alta condicionada catorze dias após a cirurgia com a terapêutica médica já iniciada (amoxicilina/ácido clavulânico, enrofloxacina, omeprazol, ácido ursodesoxicólico). Dois dias após a alta, continuava a apresentar perda de peso, dor e distensão abdominal. Realizou-se ecografia abdominal que confirmou a permanência de líquido abdominal livre, o fígado apresentava-se heterogêneo e os canalículos biliares com conteúdo hiperecogénico. Procedeu-se à recolha de uma amostra do líquido abdominal e realizou-se análise citológica e medição da concentração de bilirrubina. Citologicamente, o líquido foi classificado como sendo exsudado asséptico e apresentava concentração de bilirrubina superior à do soro, compatível com peritonite biliar asséptica. A enrofloxacina foi descontinuada ao fim de oito semanas, tendo-se mantido a amoxicilina/ácido clavulânico, uma vez que o paciente apresentava uma lesão de necrose cutânea no membro anterior consequente de tromboflebite. À terapêutica médica foram associados meloxicam (0,1mg/kg PO SID) e tramadol (2 mg/kg PO BID) devido à dificuldade na locomoção associada a osteoartrite.

No controlo ecográfico realizado cinco semanas após a cirurgia, o paciente já não apresentava líquido abdominal livre, sendo observada irregularidade da mucosa duodenal. No hemograma, a leucocitose marcada ($54,81 \times 10^3/\mu\text{L}$) com neutrofilia manteve-se. Perante estas alterações, o meloxicam foi descontinuado e adicionou-se sucralfato (1g/cão PO TID) ao tratamento anteriormente referido.

Na consulta de controlo realizada cinco meses após a colecistectomia, o paciente apresentou peso idêntico ao da primeira consulta e sem sinais clínicos que indicassem progressão de doença hepatobiliar. A nível do hemograma continuou com leucocitose ($50,6 \times 10^3/\mu\text{L}$) com neutrofilia ($43,34 \times 10^3/\mu\text{L}$) e monocitose ($5,36 \times 10^3/\mu\text{L}$) e a ecografia abdominal identificou as mesmas alterações do parênquima hepático anteriormente descritas. Foi recomendado ao tutor que o paciente prolongasse o tratamento com ácido ursodesoxicólico e omeprazol e continuasse com a dieta à base de ração veterinária hepática.

6.1. Discussão

A colangiohepatite bacteriana é uma inflamação de origem séptica dos ductos biliares que se estende ao parênquima hepático. A sua etiopatogenia é pouco conhecida, no entanto consideram-se a via hematogénica, a via ascendente e a via linfática como possíveis vias de entrada dos microrganismos responsáveis por despoletar esta patologia.

O caso clínico descrito no presente relatório é relativo a um cão com história de dilatação gástrica prévia, que desenvolveu sinais clínicos crónicos de anorexia, apatia e perda de peso e posteriormente icterícia e dor à palpação abdominal. As análises laboratoriais realizadas revelaram leucocitose marcada com neutrofilia, monocitose, anemia normocítica normocrómica, aumento da atividade das enzimas hepáticas ALT e ALP, diminuição da concentração da albumina sérica e bilirrubinúria, sugerindo a presença de um processo inflamatório, crónico, acompanhado por lesão hepatocelular e colestase. A história, o exame físico e os resultados dos exames laboratoriais foram sugestivos de doença hepatobiliar que, com base na abordagem diagnóstica completa, culminou com o diagnóstico definitivo de colangiohepatite bacteriana com colecistite, coledocolitíase e mucocelo biliar associados. Os sinais clínicos e as alterações clinicopatológicas apresentadas, na primeira consulta, foram semelhantes aos reportados em estudos e artigos científicos sobre a colangiohepatite bacteriana no cão (O'Neill et al., 2006; Center, 2012; Ramery et al., 2012; Tamborini et al., 2016). A determinação dos valores séricos de bilirrubina e colesterol seriam importantes para complementar os dados obtidos, bem como na monitorização da progressão da doença no animal (Center, 2009).

A ecografia abdominal foi fundamental para estabelecer o diagnóstico presuntivo de colangiohepatite com colecistite associada, tendo-se observado alterações a nível do parênquima hepático, dos ductos biliares intra-hepáticos e da vesícula biliar. A presença do cálculo biliar no DBC foi identificada durante a cateterização retrógrada do ducto, não tendo sido observadas evidências ecográficas que sugerissem a sua presença; esta situação não é incomum, uma vez que a interferência causada pelo gás presente no intestino adjacente pode influenciar a visualização de cálculos no DBC e no ducto cístico (Nyland et al., 2014). A ecografia abdominal também não permitiu determinar a presença de mucocelo biliar, no entanto, este meio de diagnóstico complementar apresenta uma sensibilidade questionável de acordo com alguns dados bibliográficos (Tamborini et al., 2016). O mucocelo biliar foi posteriormente diagnosticado através da análise histopatológica da vesícula biliar, bem como o diagnóstico definitivo de colescistite.

A citologia hepática não revelou alterações significativas, possivelmente devido à limitação da colheita por PAAF quanto ao tamanho da amostra. A análise histopatológica da biópsia hepática e a cultura microbiológica da bÍlis foram procedimentos determinantes para o diagnóstico definitivo de colangiohepatite bacteriana. As alterações observadas no parênquima hepático, tais como a infiltração neutrofílica e a proliferação dos ductos biliares nos espaços portais e periportais, a presença de células hepáticas vacuolizadas e zonas de fibrose foram consistentes com as alterações descritas noutros estudos (O'Neill et al., 2006). As bactérias isoladas na bÍlis (*Proteus*

sp., *Escherichia. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus faecalis*) foram consistentes com as descritas noutros casos colangiohepatite bacteriana e colecistite (O'Neill et al., 2006; Timofte et al., 2011; Center, 2012; Ramery et al., 2012; Tamborini et al., 2016). A realização adicional de cultura microbiológica de tecidos, como o fígado e a vesícula biliar, poderia ter facultado mais informações sobre as bactérias colonizadoras dos diferentes tecidos envolvidos (Center, 2012).

A realização do TSA foi um procedimento essencial, na medida em que permitiu ajustar a antibioterapia de acordo com a sensibilidade das bactérias isoladas. Assim, a administração de amoxicilina/ácido clavulânico e enrofloxacina foi iniciada e durou pelo menos oito semanas; no entanto, após 15 dias da sua administração, as alterações clinicopatológicas relativamente à atividade das enzimas hepáticas e as alterações ecográficas, principalmente a nível da vesícula biliar, levaram a que se procedesse à colecistectomia. Na terapêutica médica, foram ainda incluídos um colerético, um nutracêutico de suporte à função hepática e a dieta foi alterada de forma que, em conjunto, a infeção fosse eliminada, o fluxo biliar fosse restabelecido e o parênquima hepático conseguisse regenerar-se.

A abordagem terapêutica, tanto a médica como a cirúrgica, assemelhou-se ao descrito na literatura para casos de colangiohepatite bacteriana associada a colescistite ou outras doenças causadoras de OBEH (O'Neill et al., 2006; Tamborini et al., 2016). Complementarmente, o envio da biliar colhida durante a intervenção cirúrgica para cultura microbiológica teria sido pertinente, uma vez que permitiria avaliar a eficácia dos antimicrobianos utilizados. Relativamente ao período pós-cirúrgico, foram observadas complicações inerentes à colecistectomia, nomeadamente hemorragia e peritonite biliar, já anteriormente descritas na bibliografia (Mehler, 2011). Idealmente, a laparotomia exploratória teria sido o procedimento de eleição para identificar e resolver a causa do extravasamento do sangue e da biliar (Center, 2012).

Atualmente, existe pouca informação relativamente ao prognóstico da colangiohepatite bacteriana no cão, uma vez que é uma afeção raramente diagnosticada nesta espécie. No presente caso clínico, e até ao momento da elaboração deste relatório, o prognóstico revelou-se favorável, com remissão dos sinais clínicos de doença hepatobiliar, no entanto, para a confirmação da resolução completa da colangiohepatite bacteriana seria necessário realizar mais exames laboratoriais e imagiológicos.

6.2. Considerações finais

A colangiohepatite bacteriana é uma patologia que reflete a importância da realização de determinados meios complementares de diagnóstico, como a análise histopatológica da biópsia de fígado e a cultura microbiológica de fígado, da parede da vesícula biliar e de bÍlis, para estabelecer o seu diagnóstico definitivo.

O tratamento da colangiohepatite bacteriana requer a identificação das causas que a predispõem, sendo que, muitas vezes, o seu desconhecimento leva a que esta afeção seja refratária ao tratamento médico.

Conclusão

A realização do relatório da casuística possibilitou a análise da incidência das patologias e dos procedimentos acompanhados pela autora durante o período de estágio, para além de permitir aprofundar os conhecimentos relativamente à prevalência, manifestações clínicas e abordagens diagnósticas e terapêuticas sobre as afeções desenvolvidas em 12 áreas de clínica médica.

A monografia permitiu fazer uma revisão do funcionamento geral do sistema hepatobiliar canino e aprofundar o conhecimento sobre as suas patologias, principalmente sobre a colangiohepatite bacteriana, que, tal como outras doenças do trato biliar, é uma patologia raramente diagnosticada no cão, ao contrário do gato. O escasso apoio bibliográfico, com apenas alguns estudos e casos descritos, levam a que esta patologia seja muitas vezes subdiagnosticada.

O estágio no HVUC permitiu à autora contactar com diferentes áreas da Medicina Veterinária, consolidar e adquirir conhecimentos e competências, aprender a trabalhar em equipa, contactar com profissionais das várias áreas clínicas e com diferentes tipos de clientes, sendo que cada uma das experiências certamente será útil na futura vida profissional.

Bibliografia

Abbott JA (2015) Acquired valvular disease. In *Manual of Canine and Feline Cardiology*, 5th Edition, ed. Smith Jr, F.W., Tilley, L.P., Oyama, M. & Sleeper, M.M., Saunders, EUA, ISBN 978-0-323-18802-9, pp. 111-126

Atkins C, Bonagura J, Ettinger S, Fox P, Gordon S, Haggstrom J, Hamlin R, Keene B, Luis-Fuentes V & Stepien R (2009) Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Canine Chronic Valvular Heart Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(6), pp. 1142–1150.

Atkins CE, Brown WA, Coats JR, Crawford MA, DeFrancesco TC, Edwards J, Fox PR, Keene BW, Lehmkuhl L, Luethy M, Meurs K, Petrie JP, Pipers F, Rosenthal S, Sidley JA & Straus J (2002) Effects of long-term administration of enalapril on clinical indicators of renal function in dogs with compensated mitral regurgitation. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 221(5), pp. 654-658.

Boag AK, Coe RJ, Martinez TA & Hughes D (2005) Acid-base and electrolyte abnormalities in dogs with gastrointestinal foreign bodies. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19(6), pp. 816–821.

Boggiatto PM, Gibson-Corley KN, Metz K, Gallup JM, Hostetter JM, Mullin K & Petersen CA (2011) Transplacental transmission of *Leishmania infantum* as a means for continued disease incidence in North America. *PLoS neglected tropical diseases*, 5(4), e1019.

Boswood A, Häggström J, Gordon SG, Wess G, Stepien RL, Oyama MA, Keene BW, Bonagura J, MacDonald KA, Patteson M, Smith S, Fox PR, Sanderson K, Woolley R, Szatmári V, Menaut P, Church WM, O'Sullivan ML, Jaudon JP, Kresken JG, Rush J, Barrett KA, Rosenthal SL, Saunders AB, Ljungvall I, Deinert M, Bomassi E, Estrada AH, Fernandez Del Palacio MJ, Moise NS, Abbott JA, Fujii Y, Spier A, Luethy MW, Santilli RA, Uechi M, Tidholm A & Watson P (2016) Effect of Pimobendan in Dogs with Preclinical Myxomatous Mitral Valve Disease and Cardiomegaly: The EPIC Study-A Randomized Clinical Trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(6), pp. 1765–1779.

Brissot H, Cervantes S, Guardabassi L, Hibbert A, Lefebvre H, Mateus A, Noli C, Nuttall T, Pomba C & Schulz B (2016) GRAM: Guidance for the rational use of antimicrobials: Recommendations for dogs and cats, 2nd Edition, Ceva Santé Animale, França, ISBN 979-10-92450-05-7, pp. 212-214.

Carapeba GOL, Cavaleti P, Nicácio GM, Brinholi RB, Giuffrida R & Cassu RN (2016) Intra-Articular Hyaluronic Acid Compared to Traditional Conservative Treatment in Dogs with Osteoarthritis Associated with Hip Dysplasia. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2016, pp. 1–9.

Cardoso L, Rodrigues M, Santos H, Schoone GJ, Carreta P, Varejão E, van Benthem B, Afonso MO, Alves-Pires C, Semiao-Santos SJ, Rodrigues J & Schallig HD (2004) Sero-epidemiological

study of canine *Leishmania* spp. infection in the municipality of Alijó (Alto Douro, Portugal). *Veterinary Parasitology*, 121(1), pp. 21-32.

Center SA (2009) Diseases of the Gallbladder and Biliary Tree. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 39(3), pp. 550-566.

Center SA (2012) Hepatobiliary infections. In *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 4th Edition, ed. Greene, C.E., Saunders, EUA, ISBN 978-1-4160-6130-4, pp. 981-987;991;1001-1012.

Coutinho MT, Bueno LL, Sterzik A, Fujiwara RT, Botelho JR, De Maria M, Genaro O & Linardi PM (2005) Participation of *Rhipicephalus sanguineus* (Acari: Ixodidae) in the epidemiology of canine visceral leishmaniasis. *Veterinary Parasitology*, 128(1), pp 149-155.

Davidson AP (2014) Cystic Endometrial Hyperplasia/Pyometra Complex. In *Small Animal Internal Medicine*, 5th Edition, ed. Nelson, R.W. & Couto, C.G., Mosby, EUA, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. 952-955.

Day MJ, Horzinek MC, Schultz RD & Squires RA (2016) WSAVA Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 57(1), pp. E1–E45.

Decreto-Lei n.º 313/2003 de 17 de Dezembro. Diário da República n.º 290/2003 - I Série Ministério da Agricultura, Desenvolvimento Rural e Pescas. Lisboa.

Despacho n.º 3799/2015 de 16 de Abril. Diário da República n.º 74/2015 – II Série. Ministério da Agricultura e do Mar. Lisboa.

DGAV Portaria n.º 264/2013 de 16 de Agosto. Diário da República n.º 157/2013 - I Série. Ministérios das Finanças, da Administração Interna e da Agricultura, do Mar, do Ambiente e do Ordenamento do Território. Lisboa.

Dyce KM, Wensing CJG & Wolschrijn CF (2010) The liver. In *Textbook of Veterinary Anatomy*, 4th Edition, ed. Dyce, K.M., Wensing, C.J.G., Saunders, EUA, ISBN: 978-1-4160-6607-1, pp. 446-447.

Fan M, Wang X, Xu G, Yan Q & Huang W (2015) Bile acid signaling and liver regeneration. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Gene Regulatory Mechanisms*, 1849(2), pp. 196–200.

Fausto N, Campbell JS & Riehle KJ (2006) Liver regeneration. *Hepatology*, 43(S1), pp. S45–S51

Favrot C (2013) Feline Non-Flea Induced Hypersensitivity Dermatitis: Clinical features, diagnosis and treatment. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(9), pp. 778–783.

Favrot C, Steffan J, Seewald W & Picco F (2010) A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Veterinary Dermatology*, 21(1), pp. 23–31.

Favrot C, Steffan J, Seewald W, Hobi S, Linek M, Marignac G, Olivry T, Beco L, Nett C, Fontaine J, Roosje P, Bergvall K, Belova S, Koebrich S, Pin D, Kovalik M, Meury S & Wilhelm S (2011) Establishment of diagnostic criteria for feline nonflea-induced hypersensitivity dermatitis: Diagnostic criteria for feline allergic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, 23(1), pp. 45-50

FCI Requirements for Official Hip Dysplasia Screening, <http://www.fci.be/medias/SCI-REG-DYS-HAN-DIR-en-615.pdf>, Fédération Cynologique Internationale, Thuin, Belgique. Acedido a 22 de Abril de 2017.

Fisa R, Gállego M, Castillejo S, Aisa MJ, Serra T, Riera C, Carrió J, Gállego J & Portús M (1999) Epidemiology of canine leishmaniosis in Catalonia (Spain): the example of the Priorat focus. *Veterinary Parasitology*, 83(2), pp. 87-97.

Forrester SD, Rogers KS & Reeford RL (1992) Cholangiohepatitis in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 200, pp.1704-1706

Garcia Mitacek MC, Stornelli MC, Tittarelli CM, Nunez Favre R, de la Sota RL & Stornelli MA (2014) Cloprostenol treatment of feline open-cervix pyometra. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 16(2), pp. 177–179

Gilor C, Niessen SJM, Furrow E & DiBartola SP (2016) What's in a Name? Classification of Diabetes Mellitus in Veterinary Medicine and Why It Matters. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(4), pp. 927–940.

Hall EJ & German AJ (2011) Laboratory evaluation of hepatic disease. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Clinical Pathology*, 2nd Edition, ed. Villiers,E. & Blackwood,L., British Small Animal Veterinary Association, England, ISBN 978-0905214795, pp. 190-191.

Hayes G (2009) Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases. *Journal of Small Animal Practice*, 50(11), pp. 576–583.

Herdth TH & Sayegh AI (2013a) Bile secretion. In *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*, 5th Edition, ed. Klein,B.G., Saunders, EUA, ISBN 978-1-4377-2361-8. pp. 292-294

Herdth TH & Sayegh AI (2013b) Digestion and absorption of fats. In *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*, 5th Edition, ed. Klein,B.G., Saunders, EUA, ISBN 978-1-4377-2361-8. pp. 312-313

Hip dysplasia statistics, <https://www.ofa.org>, Orthopedic Foundation for Animals Columbia, Missouri. Acedido a 22 de Abril de 2017

Hobday MM, Pachtinger GE, Drobatz KJ & Syring RS (2014) Linear versus non-linear gastrointestinal foreign bodies in 499 dogs: clinical presentation, management and short-term outcome. *Journal of Small Animal Practice*, 55(11), pp. 560–565.

Hollinshead F & Krekeler N (2016) Pyometra in the queen: To spay or not to spay?. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 18(1), pp. 21–33.

Junqueira LC, Carneiro J & Gama P (2013) Órgãos associados ao trato digestivo. Em *Histologia básica: texto e atlas*, 12ª Edição, ed. Junqueira, L.C. & Carneiro, J., Guanabara Koogan, Brasil, ISBN 978-85-277-23 11-4, pp. 318-320;330.

Kristiansen VM, Peña L, Díez Córdova L, Illera JC, Skjerve E, Breen AM, Cofone MA, Langeland M, Teige J, Goldschmidt M & Sorensen KU (2016) Effect of Ovariohysterectomy at the Time of Tumor Removal in Dogs with Mammary Carcinomas: A Randomized Controlled Trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(1), pp. 230–241

Kvart C, Häggström J, Pedersen HD, Hansson K, Eriksson A, Järvinen AK, Åblad B, Tidholm A, Bsenko K, Ahlgren E, Lives M, Falk T, Bjerkås E, Gundler S, Lord P, Wegeland G, Adolfsson E & Corfitzen J (2002) Efficacy of enalapril for prevention of congestive heart failure in dogs with myxomatous valve disease and asymptomatic mitral regurgitation. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 16(1), pp. 80-88.

Lahunta A & Glass E (2009) Vestibular system diseases. In *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*, 3rd Edition, ed. Lahunta, A. & Glass, E., Saunders, EUA, ISBN 978-0-7216-6706-5, pp. 328-329

Lawrence YA, Ruaux CG, Nemanic S & Milovancev M (2015) Characterization, treatment, and outcome of bacterial cholecystitis and bactibilia in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 246(9), pp. 982–989.

Macia C, Cook JL & Innes J (2006) The hip. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Musculoskeletal Disorders*, 1st Edition, ed. Houlton, J.E.F., Cook, J.L., Innes, J.F. & Langley-Hobbs, S.J., British Small Animal Veterinary Association, England, ISBN 978-0-905214-80-1, pp. 311-315

Martin RA, Walsh KM, Zimmer JF, Center SA & Harvey HJ (1985) Effects of intestinal reflux into the hepatobiliary ducts following biliary enteric anastomosis in the dog. *Veterinary Surgery*, 14, pp. 59-60

Mattoon JS & Nyland TG (2014) Ovaries and Uterus. In *Small Animal Diagnostic Ultrasound*, 3rd Edition, ed. Mattoon, J.S. & Nyland, T.G., Saunders, EUA, ISBN 978-1-4160-4867-1, pp. 638-639

Mayhew PD & Weisse C (2012) Liver and biliary system. In *Veterinary Surgery Small Animal* (Volume 2), 1st Edition, ed. Tobias, K.M. & Johnston, S.A., Saunders, EUA, ISBN 978-1-4377-0746-5 pp. 1603-1604;1608-1609;1613-1615.

Mehler SJ (2011) Complications of the Extrahepatic Biliary Surgery in Companion Animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 41(5), pp. 955–956.

Miller WH, Griffin CE, Campbell KL & Glaze MB (2013a) Parasitic skin disease. In *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*, 7th Edition, ed. Miller Jr., W.H., Griffin, C.E. & Campbell, K.L., Mosby, EUA, ISBN: 978-1-4160-0028-0, pp. 298-300

Miller WH, Griffin CE, Campbell KL & Glaze MB (2013b) Diseases of Eyelids, Claws, Anal Sacs, and Ears. In *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*, 7th Edition, ed. Miller Jr., W.H., Griffin, C.E. & Campbell, K.L., Mosby, EUA, ISBN: 978-1-4160-0028-0, pp. 745-746; 764; 766

Miranda S, Roura X, Picado A, Ferrer L & Ramis A (2008) Characterization of sex, age, and breed for population of canine leishmaniosis diseased dogs. *Research in Veterinary Science*, 85(1), pp. 35-38.

Neelis DA, Nyland TG & Mattoon JS (2014) Gastrointestinal Tract. In *Small Animal Diagnostic Ultrasound*, 3rd Edition, ed. Mattoon, J.S. & Nyland, T.G., Saunders, EUA, ISBN 978-1-4160-4867-1, pp. 474-475; 482

Nelson RW & Reusch CE (2014) Animal models of disease: Classification and etiology of diabetes in dogs and cats. *Journal of Endocrinology*, 222(3), pp. T1–T9.

Norton RD, Lenox CE, Manino P & Vulgamott JC (2016) Nutritional Considerations for Dogs and Cats with Liver Disease. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 52(1), pp. 1–7.

Nyland TG, Larson MM & Mattoon JS (2014) Liver. In *Small Animal Diagnostic Ultrasound*, 3rd Edition, ed. Mattoon, J.S. & Nyland, T.G., Saunders, EUA, ISBN 978-1-4160-4867-1, pp. 369-382

O'Neill EJ, Day MJ, Hall EJ, Holden DJ, Murphy KF, Barr FJ & Pearson GR (2006) Bacterial cholangitis/cholangiohepatitis with or without concurrent cholecystitis in four dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 47(6), pp. 325–335.

Olivry T, DeBoer DJ, Favrot C, Jackson HA, Mueller RS, Nuttall T & Prélard P (2015) Treatment of canine atopic dermatitis: 2015 updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA). *BMC Veterinary Research*, 11(1), 210, pp. 1-13.

Olivry T, DeBoer DJ, Favrot C, Jackson, HA, Mueller RS, Nuttall T & Prélard P (2010) Treatment of canine atopic dermatitis: 2010 clinical practice guidelines from the International Task Force on Canine Atopic Dermatitis: Guidelines for canine atopic dermatitis. *Veterinary Dermatology*, 21(3), pp. 233–244.

Papazoglou LG, Patsikas MN & Rallis T (2003) Intestinal foreign bodies in dogs and cats. *Compendium on continuing education for the practicing veterinarian – North American Edition*, 25(11), pp. 830-845.

Peters LM, Glanemann B, Garden OA & Szladovits B (2016) Cytological Findings of 140 Bile Samples from Dogs and Cats and Associated Clinical Pathological Data. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(1), pp. 123–131

Pomba C (2014) Susceptibility Patterns of UTI Bacteria Across Europe. In Proceedings of the 24th ECVIM-CA Congress. Disponível em <http://www.vin.com/members/cms/project/defaultadv1.aspx?id=6376221&pid=11400>. Acedido a 5 de Maio de 2017.

Programa de controlo da displasia da anca, <http://www.apmveac.pt>, Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia, Lisboa, Portugal. Acedido a 22 de Abril de 2017.

Radiographic Procedure for Hip Dysplasia Evaluation, <http://www.fci.be/medias/SCI-REG-DYS-HAN-PRO-en-619.pdf>, Fédération Cynologique Internationale, Thuin, Belgique. Acedido a 22 de Abril de 2017.

Ramery E, Papakonstantinou S, Pinilla M, McAllister H, Jahns H, Gallagher B & O'Brien PJ (2012) Bacterial cholangiohepatitis in a dog. *The Canadian Veterinary Journal*, 53(4), p. 423-425.

Ramsey I (2014) BSAVA Small Animal Formulary, 8th Edition, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, England, ISBN 978-1-905-319-65-7, pp. 339;355; 402; 414-415.

Roberts S, Lipton D (1975) The eye. In *Feline Medicine and Surgery*, 2nd Edition, ed. Catcott, E.J., American Veterinary Publishing, EUA, pp. 485–518.

Rothuizen J (2005) Diseases of the biliary system. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*. 2nd Edition. ed. Hall, E.J., Simpson, J.W. & Williams, D.A., British Small Animal Veterinary Association. Gloucester, England, ISBN 0-905214-73-0. pp. 269-270.

Roura X, Fondati A, Lubas G, Gradoni L, Maroli M, Oliva G, Paltrinieri S, Zatelli A & Zini E (2013) Prognosis and monitoring of leishmaniasis in dogs: A working group report. *The Veterinary Journal*, 198(1), pp. 43–47.

Rucinsky R, Cook A, Haley S, Nelson R, Zoran DL & Poundstone M (2010) AAHA diabetes management guidelines for dogs and cats. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 46(3), pp. 215–224.

Santoro D, Marsella R, Pucheu-Haston CM, Eisenschenk MNC, Nuttall T & Bizikova P (2015) Review: Pathogenesis of canine atopic dermatitis: skin barrier and host-micro-organism interaction. *Veterinary Dermatology*, 26(2), pp. 84-90.

Scherk MA, Ford RB, Gaskell RM, Hartmann K, Hurley KF, Lappin MR, Levy JK, Little SE, Nordone SK & Sparkes AH (2013) 2013 AAEP feline vaccination advisory panel report. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(9), pp. 785–798.

Schulz KS (2013) Hip dysplasia. In *Small Animal Surgery*, 4th Edition, ed. Fossum,T.W., Mosby, EUA, ISBN 978-0-323-10079-3, pp. 1305-1309

Scott J, Singh A, Mayhew PD, Case JB, Runge JJ, Gatineau M & Kilkenny J (2016) Perioperative Complications and Outcome of Laparoscopic Cholecystectomy in 20 Dogs: Laparoscopic Cholecystectomy in Dogs. *Veterinary Surgery*, 45(S1), pp. O49–O59.

Sharp CR & Rozanski EA (2014) Cardiovascular and systemic effects of gastric dilatation and volvulus in dogs. *Topics in Companion Animal Medicine*, 29(3), pp. 67-69.

Shaw SE, Langton DA & Hillman TJ (2009) Canine leishmaniosis in the United Kingdom: A zoonotic disease waiting for a vector?. *Veterinary Parasitology*, 163(4), pp. 281-285.

Silva FL, Oliveira RG, Silva TM, Xavier MN, Nascimento EF & Santos RL (2009) Venereal transmission of canine visceral leishmaniasis. *Veterinary Parasitology*, 160(1), pp. 55-59.

Solano-Gallego L, Koutinas A, Miró G, Cardoso L, Pennisi MG, Ferrer L, Bourdeau P, Oliva G & Baneth G (2009). Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniosis. *Veterinary Parasitology*, 165(1–2), pp. 1–18.

Solano-Gallego L, Miró G, Koutinas A, Cardoso L, Pennisi MG, Ferrer L, Bourdeau P, Oliva G, Baneth G (2011) LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniosis. *Parasites & Vectors*, 4(1), 86, pp. 1-13.

Solano-Gallego L, Saz SV, Cardoso L, i Esteve LO, Corrales GM, Fondati A, Giménez MTP, Repiso ML, Freixa CN, Dantas-Torres F, Otranto D & Pennisi MG (2013) *Leishmaniosis – Una revisión actualizada*, 1st Edition, ed. Solano-Gallego,L., Servet, Zaragoza, España. ISBN 978-84-941389-1-1, pp. 17-30;163

Sorenmo KU, Worley DR & Goldschmidt MH (2013) Tumors of the mammary gland. In *Withrow and MacEwen's Small Animal Clinical Oncology*, 5th edition, ed. Withrow,S.J., Page,R. & Vail,D.M., Saunders, EUA, ISBN 978-1-4377-2362-5, pp. 547-551

Stades FC & van der Woerd A (2013) Diseases and Surgery of the Canine Eyelid. In *Veterinary Ophthalmology*, 5th Edition, ed. Gelatt,K.N., Gilger,B.C. & Kern,T.J., Wiley-Blackwell, EUA, ISBN 978-0-470-96040-0, pp. 843-853

Stoick-Cooper CL, Moon RT & Weidinger G (2007) Advances in signaling in vertebrate regeneration as a prelude to regenerative medicine. *Genes & Development*, 21(11), pp. 1301–1303.

Sung JY, Shaffer EA, Olson ME, Leung JWC, Lam K & Costerton JW (1991) Bacterial invasion of the biliary system by way of the portal venous system. *Hepatology*, 14, pp.313-317.

Syrcole J (2017) Hip Dysplasia Clinical Signs and Physical Examination Findings. In *Hip Dysplasia, an issue of Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, ed. Harper, T.A.M. & Butler, J.R., Elsevier, ISBN 978-0-323-53160-3, pp. 769-773.

Tabar MD, Roura X, Francino O, Altet L & Ruiz de Gopegui R (2008) Detection of *Leishmania infantum* by real-time PCR in a canine blood bank. *Journal of Small Animal Practice*, 49(7), pp. 325-328.

Tamborini A, Jahns H, McAllister H, Kent A, Harris B, Procoli F, Allenspach K, Hall EJ, Day MJ, Watson PJ & O'Neill EJ (2016) Bacterial Cholangitis, Cholecystitis, or both in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(4), pp. 1046–1055.

Taub R (2004) Liver regeneration: from myth to mechanism. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 5(10), pp. 836–847.

Taylor MA, Coop RL & Wall RL (2016) Parasites of dogs and cats. In *Veterinary Parasitology*, 4th Edition, ed. Taylor, M.A., Coop, R.L. & Wall, R.L., Wiley-Blackwell, UK, ISBN 978-0-470-67162-7, pp. 665-666

Taylor SM (2014) Head tilt. In *Small Animal Internal Medicine*, 5th Edition, ed. Nelson, R.W., Couto, C.G., Mosby, EUA, ISBN: 978-0-323-08682-0, pp. 1028-1032

Timofte D, Dandrieux J, Wattret A, Fick J & Williams NJ (2011) Detection of Extended-Spectrum- β -Lactamase-Positive *Escherichia coli* in Bile Isolates from Two Dogs with Bacterial Cholangiohepatitis. *Journal of Clinical Microbiology*, 49(9), pp. 3411–3414.

Trautwein C, Friedman SL, Schuppan D & Pinzani M (2015) Hepatic fibrosis: concept to treatment. *Journal of Hepatology*, 62(1), p. S15.

van den Ingh, TSM, Cullen JM, Twedt DC, Van Winkle T, Desmet VJ & Rothuizen J (2006) Morphological classification of biliary disorders of the canine and feline liver. In *WSAVA Standards for Clinical and Histological Diagnosis of Canine and Feline Liver Disease*, 1st Edition, Saunders, EUA, ISBN 978-0-7020-2791-8, pp. 61-62

van Nimwegen S & Kirpensteijn J (2012) Mammary tumors. In *Veterinary Surgery Small Animal* (Volume 2), 1st Edition, ed. Tobias, K.M. & Johnston, S.A., Saunders, EUA, ISBN 978-1-4377-0746-5, pp. 1320-1327

Verstegen J, Dhaliwal G & Verstegen-Onclin K (2008) Mucometra, cystic endometrial hyperplasia, and pyometra in the bitch: Advances in treatment and assessment of future reproductive success. *Theriogenology*, 70(3), pp. 364–374.

Watson P (2005) Diseases of the liver. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology*, 2nd Edition, ed. Hall,E.J., Simpson,J.W. & Williams,D.A., British Small Animal Veterinary Association, England, ISBN 0-905214-73-0. pp. 240-241

Watson P (2014) Hepatobiliary and exocrine pancreatic disorders. In *Small Animal Internal Medicine*, 5th Edition, ed. Nelson,R.W., Couto,C.G., Mosby, EUA, ISBN: 978-0-323-08682-0, pp. 518-519; 559; 572-575

Weese JS (2014) Mechanism and Risks of Urinary Tract Infection. In Proceedings of the 24th ECVIM-CA Congress. Disponível em <http://www.vin.com/members/cms/project/defaultadv1.aspx?id=6376225&pid=11400>. Acedido a 5 de Maio de 2017.

Weese JS (2016) Diagnosis and Treatment of Urinary Tract Infections. In Proceedings of the Southwest Veterinary Symposium 2016. Disponível em <http://www.vin.com/members/cms/project/defaultadv1.aspx?id=7671780&pid=16700>. Acedido a 5 de Maio de 2017.

Weese JS, Blondeau JM, Boothe D, Breitschwerdt EB, Guardabassi L, Hillier A, Lloyd DH, Papich MG, Rankin SC, Turnidge JD & Sykes JE (2011) Antimicrobial Use Guidelines for Treatment of Urinary Tract Disease in Dogs and Cats: Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases. *Veterinary Medicine International*, 2011, pp. 1–9.

Weiss C (1980) Feline entropion. *Feline Practice*, 10: 38.

Welborn LV, DeVries JG, Ford R, Franklin RT, Hurley KF, McClure KD, Paul MA & Schultz RD (2011) 2011 AAHA Canine Vaccination Guidelines. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 47(5), pp. 1–13.

White JS, Grundon RA, Hardman C, O'Reilly A & Stanley RG (2011). Surgical management and outcome of lower eyelid entropion in 124 cats: surgical management and outcome. *Veterinary Ophthalmology*, 15(4), pp. 231–235.

Willard MD (2014a) Disorders of the Stomach. In *Small Animal Internal Medicine*, 5th Edition, ed. Nelson,R.W. & Couto,C.G., Mosby, EUA, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. 447-448

Willard MD (2014b) Disorders of the Intestinal Tract. In *Small Animal Internal Medicine*, 5th Edition, ed. Nelson,R.W. & Couto,C.G., Mosby, EUA, ISBN 978-0-323-08682-0, pp. 478-479

Williams DL & Kim JY (2009) Feline entropion: a case series of 50 affected animals (2003–2008). *Veterinary Ophthalmology*, 12(4), pp. 221–226.

Yang C & Huang HP (2016) Evidence-based veterinary dermatology: a review of published studies of treatments for *Otodectes cynotis* (ear mite) infestation in cats. *Veterinary Dermatology*, 27(4), pp. 221-e56.

Yokoyama Y, Nagino M & Nimura Y (2007) Mechanisms of Hepatic Regeneration Following Portal Vein Embolization and Partial Hepatectomy: A Review. *World Journal of Surgery*, 31(2), pp. 367–374.

Zaffaroni E, Rubaudo L, Lanfranchi P & Mignone W (1999) Epidemiological patterns of canine leishmaniosis in Western Liguria (Italy). *Veterinary parasitology*, 81(1), pp. 11-19.